

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORPHOLOGIE DES CELLULES ET DES FIBRES DES GANGLIONS RACHIDIENS

PAR

J. Nageotte,

Médecin de l'hospice de Bicêtre.

(Travail du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes Etudes au Collège de France et du laboratoire de M. Babinski à la Pitié.)

La morphologie des cellules des ganglions rachidiens, qui paraissait naguère si simple, est en réalité fort compliquée. Ehrlich, Dogiel, Retzius et surtout Ramon y Cajal (1) nous ont fait connaître une série de formations qui donnent à ces cellules une place à part dans le système nerveux. En effet, à côté des cellules qui ont la forme classique, on en trouve qui sont munies de prolongements variés, d'autres qui présentent des fenestrations de leur cylindraxe ou de leur protoplasma (Cajal), d'autres enfin qui sont entourées de pelotons péricellulaires ou périglomérulaires d'une complexité extrême. Le rôle physiologique de pareilles formations est encore très obscur; je crois avoir éclairci la signification de certaines d'entre elles, les « appendices terminés par des boules » de Cajal, en montrant leur fonction régénérative dans le tabes (2). De son côté Giuseppe Levi, en s'appuyant sur le développement et les variations des fenestrations et des appendices terminés par des boules dans la série animale, a émis sur leur utilité des considérations intéressantes que j'aurai l'occasion de discuter plus loin (3).

Mon intention, dans le présent travail, est d'étudier expérimentalement le déterminisme de ces formations énigmatiques en me servant de la méthode des greffes ganglionnaires que j'ai fait connaître récemment (4). Cette méthode m'a

(1) RAMON Y CAJAL, Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamíferos. *Trabajos*, t. IV, 1905. — Las celulas del gran simpatico del hombre adulto. *Ibid.*

(2) NAGEOTTE, Note sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les « masses d'accroissement » qui terminent les fibres néoformées. *Soc. de Biol.*, 3 mars 1906. — Note sur la régénération collatérale des neurones radiculaires postérieurs dans le tabes et sur la signification physiologique des « cellules pourvues d'appendices terminés par des boules encapsulées » de Ramon y Cajal. *Ibid.*, 28 avril 1906. — Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des masses de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 3, 1906.

(3) GIUSEPPE LEVI, La struttura dei gangli cerebro-spinali nei Selacei e nei Teleostei. *Monitore zoologico italiano*, 1906. — Struttura et istogenesi dei gangli cerebro-spinali dei mammiferi. *Anat. Anzeig.*, 1907.

(4) NAGEOTTE, Greffe de ganglions rachidiens, survie des éléments nobles et transformation des cellules unipolaires en cellules multipolaires. *Soc. de Biol.*, 19 janvier 1907. — Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens; types divers des prolongements

permis de reproduire, dans les ganglions rachidiens du lapin, certaines formes cellulaires qui appartiennent à d'autres organes, telles que les cellules du « type sympathique », ou bien que l'on observe normalement chez d'autres espèces,

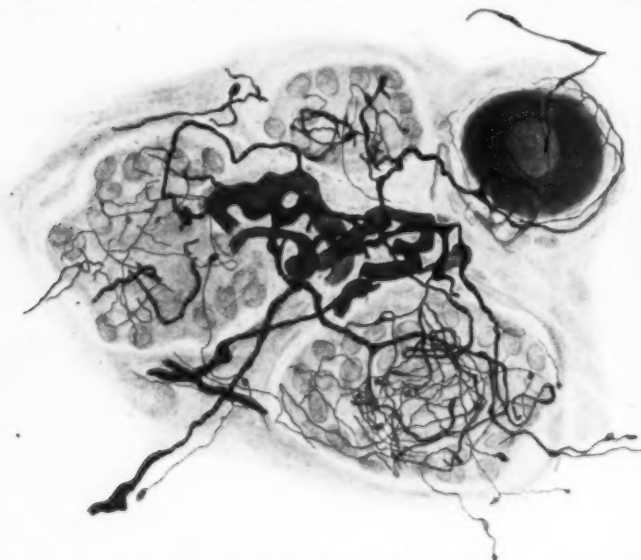


FIG. 1. — Greffe de huit jours. — Un glomérule hypertrophié, séparé par le rasoir de sa cellule d'origine, donne naissance à plusieurs collatérales volumineuses qui forment trois arborisations nodulaires. L'arborisation du nodule résiduel situé au bas de la figure provient de plusieurs collatérales distinctes. Une seule collatérale donne à la fois des branches à deux arborisations nodulaires et à l'arborisation péricellulaire. Cette dernière s'est faite autour d'une cellule malade, mais non morte, dont le cylindraxe est en voie de disparition et qui n'a pas poussé de prolongements; une fibre d'une autre origine vient contribuer à former cette arborisation. On voit plusieurs terminaisons par de petites massues ou des anneaux, soit dans l'intérieur des nodules, soit à l'extrémité des fibres qui s'en échappent. — 780 diamètres.

N.-B. — Toutes les figures ont été dessinées à l'aide de la chambre claire, au grossissement de 1,000 diamètres (obj. à imm. à eau 2,5. Ocul. comp. n° 12 Zeiss); les reproductions des dessins ont été faites avec des réductions variables.

telles que les cellules lobées décrites par Giuseppe Levi chez la tortue grecque, et plus récemment chez le hérisson; mais surtout, j'ai pu observer, dans des conditions excellentes, l'apparition et le développement des différents types de prolongements des cellules des ganglions rachidiens et classer parmi eux les arborisations périglomérulaires et les pelotons péricellulaires; je montrerai que ces dernières formations, considérées actuellement comme les terminaisons de fibres sympathiques afférentes, sont en réalité des fibres nées du neurone même autour duquel elles s'enroulent, ou de neurones de même espèce situés au voi-

sins nerveux néoformés, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles; persistance des éléments péricellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. *Ibid.*, 23 février 1907. — Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens; mode de destruction des cellules nerveuses mortes. *Ibid.*, 9 mars 1907. — Note sur l'apparition précoce d'arborisations périglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiens greffés. *Ibid.*, 13 avril 1907.

nage. J'aurai l'occasion d'apporter en outre des arguments en faveur du rôle nourricier joué par les cellules sous-capsulaires à l'égard de la cellule nerveuse, et je m'efforcerai de prouver que, parmi les différentes formations énumérées plus haut, il en est qui sont en rapport avec la fonction métabolique bien plutôt qu'avec la fonction nerveuse, tandis que les autres marquent l'aptitude du neurone à développer ses connexions et à réparer ses lésions.

Je ne décrirai pas ici les nombreuses variétés de prolongements néo-formés, dont j'ai donné l'indication sommaire dans les notes citées; je me bornerai à

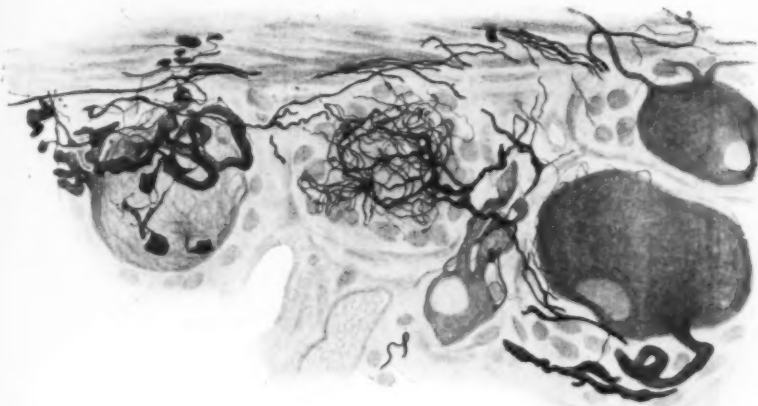


FIG. 2. — Greffe de huit jours. — De gauche à droite : 1° Une cellule nerveuse dont le glomérule conservé donne naissance à de nombreuses fibres nouvelles, entre autres à une collatérale irrégulièrement ramifiée, qui présente de volumineux renflements sur son trajet et qui va former un peloton péricellulaire par son développement ultérieur; un prolongement épais et ramifié naît à gauche du corps cellulaire; un autre prolongement mince et terminé par une boule irrégulière naît vers la partie inférieure de la cellule; les neurofibrilles superficielles de la cellule convergent vers l'émergence de ces prolongements. — 2° Une arborisation nodulaire formée par deux branches distinctes. — 3° Une petite cellule nerveuse lobée, dont les lobes sont particulièrement minces et longs. — 4° Une grosse cellule nerveuse, à noyau excentrique, dont le glomérule, entamé par le rasoir, donne naissance en même temps à une des branches du nodule glomérulaire et à des fibres fines qui s'enroulent autour de la cellule d'origine. — 5° Une cellule du type sympathique. — 550 diamètres.

étudier plus en détail trois formations qui ont entre elles une parenté très étroite : 1° une nouvelle catégorie d'appareils cylindraxiles pathologiques, que j'appellerai *arborisations des nodules résiduels* ou, plus brièvement, *arborisations nodulaires*; 2° des arborisations qui me paraissent reproduire les *arborisations périglomérulaires de Cajal*; 3° des enroulements de fibres qui présentent les plus grandes analogies avec les *pelotons péricellulaires* ou *nids de Dogiel*.

Avant d'exposer les faits relatifs à ces différentes formations nerveuses, je dois donner quelques indications sur les nodules qui remplacent les cellules nerveuses détruites.

Déjà au bout de 24 heures les cellules nerveuses destinées à disparaître sont mortes; elles sont rapidement détruites suivant un processus compliqué que j'ai décrit précédemment. Au bout de peu de jours les cellules nerveuses du centre de la greffe ont complètement disparu; dans la zone périphérique du ganglion la résorption est encore plus rapide, elle est achevée pour quelques-unes dès le premier jour. A la place des cellules

nerveuses détruites, il reste des nodules, formés par la persistance des éléments sous-capsulaires, qui sont évidemment de même nature que ceux décrits dans la rage par van Gehuchten et Nélis (1), sous le nom de nodules rabiques; je propose de les appeler *nodules résiduels*. Les cellules dont ils sont formés ont un protoplasma très abondant, qui présente les mêmes caractères morphologiques que celui des cellules du trophospongium de Holmgren; il possède une structure réticulée due à la présence d'une infinité de canalicules et de petites fentes. Les noyaux sont disposés à la périphérie du nodule, dont le centre est occupé par les expansions protoplasmiques juxtaposées des cellules résiduelles.

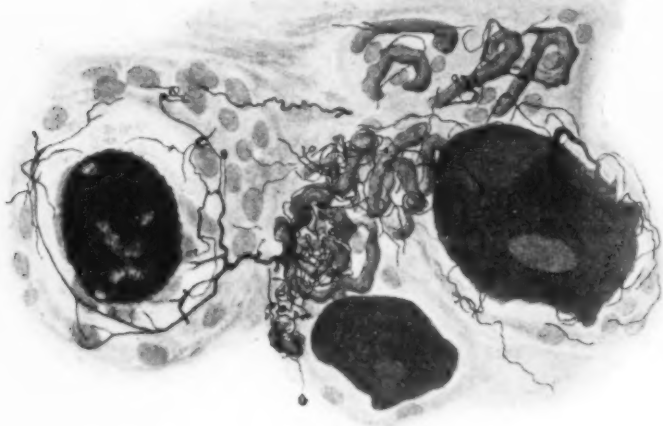


FIG. 3. — Greffe d'un jour. — Arborisations périglomérulaires et début d'arborisation nodulaire. A gauche, autour d'une cellule nerveuse morte et vermue, on voit se former une arborisation dans l'épaisseur de la couche des cellules satellites proliférées; cette arborisation formera une arborisation nodulaire lorsque la cellule nerveuse morte aura disparu; la branche qui lui donne naissance est déjà notablement plus avancée dans son développement que celles des arborisations périglomérulaires. En haut et à droite, on distingue l'origine de plusieurs fibres des arborisations périglomérulaires. On aperçoit également la terminaison de plusieurs de ces fibres sous la forme de petites masses ou d'anneaux. La cellule nerveuse de droite présente déjà un début de peloton péricellulaire et une fenestration de son protoplasma. — 780 diamètres.

Arborisations des nodules résiduels, ou arborisations nodulaires. — Le premier point sur lequel je veux attirer l'attention est le suivant : vers le 4^e jour de la greffe un certain nombre de nodules résiduels contiennent de vigoureuses arborisations formées aux dépens de collatérales nées des glomérules persistants de cellules voisines. On peut voir plusieurs collatérales d'un même glomérule fournir des arborisations à plusieurs nodules; il arrive aussi qu'un cylindraxe fournit à la fois des arborisations de nodules et des branches de peloton péricellulaire pour la cellule d'où il provient, ou pour une autre cellule voisine; enfin il n'est pas exceptionnel de rencontrer des nodules où les arborisations de deux ou trois cylindraxes se rencontrent et s'entremêlent pour former un feutrage inextricable, mais, détail important qui exclut d'emblée la possibilité de connexions nerveuses à cet endroit, ces cylindraxes proviennent habituellement du même glomérule.

Les branches cylindraxiles qui viennent former les arborisations en question sont volumineuses; elles se dirigent vers le centre du nodule en se ramifiant abondamment; elles donnent naissance à des fibres très fines qui courent dans tous les sens et qui se

(1) VAN GEUCHTEN et NÉLIS, Les lésions histologiques de la rage. *Ann. de méd. vétérinaire*, 1900.

terminent habituellement par de petits anneaux, quelquefois par des massues; quelques-unes s'échappent du nodule pour se rendre au loin.

Les branches des arborisations des nodules résiduels sont très longues; pour prendre place dans l'espace qui leur est assigné, elles sont obligées de se replier sur elles-mêmes en décrivant des anses chaque fois qu'elles s'approchent des limites des nodules; de plus elles sont tortueuses en raison de ce fait qu'elles cheminent entre les volumineuses cellules résiduelles.



FIG. 4. — Greffe de trois jours. — Une fibre nerveuse néoformée, terminée par une massue, a perforé la capsule d'une cellule nerveuse morte et vermoulue pour se mettre en contact avec les cellules satellites proliférées et donner naissance à une arborisation nodulaire par son développement ultérieur, lorsque la cellule nerveuse aura été complètement phagocytée. — 780 diamètres.

Il est à remarquer que ces fibres occupent surtout la partie centrale ou protoplasmique des nodules; la périphérie, où sont logés les noyaux, en est plus pauvre et ne contient que les anses de réflexion de ces fibres; ces anses restent d'ailleurs à une certaine distance de la surface extérieure des nodules.

Arborisations périglomérulaires. — Ces formations ne se rencontrent que dans les greffes âgées de moins de 3 jours; elles se transforment ensuite en pelotons péricululaires et en arborisations nodulaires. Au bout de 24 heures on voit déjà en certains points de la greffe de riches arborisations de fibres exclusivement fines et très difficiles à suivre, qui s'enroulent en spirales irrégulières autour des glomérules des cellules survivantes; ces fibres peuvent former une sorte de lacs qui réunit entre eux plusieurs glomérules; elles s'échappent dans les tissus environnants et s'en vont souvent à de grandes distances en s'insinuant dans les espaces conjonctifs ou bien en accompagnant les cylindres qui sont encore peu modifiés à cette période, bien que la plus grande partie de leur étendue doit disparaître plus tard. Cette formation a exactement l'aspect des *arborisations périglomérulaires* décrites par Cajal, à l'aide de la méthode d'Ehrlich, chez le lapin (1). Dans les greffes on ne peut pas supposer qu'il s'agisse de la persistance d'une formation normale, parce que ces arborisations sont beaucoup trop nombreuses, et parce que, dans certains points favorables, on peut voir comment elles se développent.

En réalité ces fibres ne sont pas afférentes, elles proviennent des glomérules autour desquelles elles s'enroulent, ou des glomérules voisins, sur lesquels elles poussent sous la

(1) RAMON Y CAJAL. *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*, t. I, p. 364. Madrid, 1899.

forme de très fines collatérales munies à leur extrémité d'un minuscule cône de croissance, ou bien d'une petite massue, ou enfin d'un petit anneau. Un certain nombre d'entre elles peuvent naître directement du corps cellulaire, autour duquel l'arborisation tend à remonter à mesure qu'elle se développe et que ses branches grossissent pour former des pelotons péricellulaires.

Il faut voir là, en effet, le premier stade d'un certain nombre des pelotons péricellulaires que je décrirai plus loin; ces pelotons peuvent aussi se développer à une époque plus tardive suivant un autre mode.

Mais les très fines arborisations périglomérulaires qui viennent de nous occuper ne forment pas seulement des pelotons péricellulaires par leur développement ultérieur, elles donnent aussi naissance à des arborisations de nodules résiduels. Un certain nombre de leurs fibres gagnent l'intérieur de la capsule de cellules nerveuses mortes, caractérisées par l'état vermoulu que j'ai décrit antérieurement, et forment des arborisations en rempant entre les cellules sous-capsulaires gonflées et multipliées. Après résorption complète des cellules nerveuses, les ramifications en question continuent à s'accroître et forment les arborisations des nodules résiduels décrites plus haut. Cette communauté d'origine entre les arborisations des nodules résiduels et les pelotons péricellulaires expliquent les rapports morphologiques signalés plus haut entre ces deux formations à l'âge adulte.

Il existe aussi un autre mode de développement des arborisations nodulaires à une époque plus tardive, qui m'a paru beaucoup plus rare : une grosse fibre terminée en boule perfore la capsule et pénètre dans la couche des éléments satellites d'une cellule morte en voie de phagocytose, pour se ramifier sans doute ultérieurement.

Enfin on peut supposer que dans les phases plus avancées, lorsque les nodules résiduels sont déjà constitués et que les cellules nerveuses mortes ont complètement disparu, il se forme encore quelques arborisations nodulaires; mais le fait me paraît douteux : l'immense majorité de ces arborisations, sinon la totalité, s'est formée au moment où les cellules nerveuses mortes étaient en voie de résorption; il semble que c'est à cette période seulement que sont sécrétées les substances qui exercent une chimiotaxie positive sur les cylindraxes et les attirent au contact des cellules satellites; plus tard les cellules résiduelles sont probablement incapables de sécréter cette substance. Mais une fois l'association effectuée entre les cellules résiduelles et les arborisations, celles-ci continuent à croître et à évoluer, pendant que les nodules qui les contiennent deviennent plus vigoureux que ceux qui en sont privés.

Je dois ajouter que je ne sais pas encore ce que deviennent ces formations dans les greffes très anciennes.

Pelotons péricellulaires. — Les pelotons ou nids péricellulaires de Dogiel (1) sont actuellement considérés comme les terminaisons de fibres sympathiques qui viendraient s'articuler avec certaines cellules des ganglions rachidiens. Ces formations ne sont pas propres aux ganglions rachidiens; récemment Cajal a montré, dans une étude magistrale, leur abondance et leur richesse extrême dans le sympathique de l'homme. J'ai déjà signalé leur fréquence relativement augmentée dans les ganglions rachidiens des tabétiques et j'ai à ce propos indiqué la possibilité de leur origine aux dépens de la cellule même autour de laquelle leurs fibres s'enroulent.

Dans les ganglions greffés le nombre des pelotons péricellulaires est considérable; dans quelques points la plupart des cellules survivantes en sont munies. Leur aspect est assez variable; certains reproduisent très exactement les pelotons que l'on observe à l'état normal; beaucoup sont infiniment plus touffus et plus vigoureux, mais entre ces extrêmes on peut observer toutes les transitions, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas de formations différentes les unes des autres.

On peut s'assurer facilement et de la façon la plus certaine, par l'analyse de préparations favorables et par l'étude du développement, que les fibres de ces pelotons naissent de la portion glomérulaire du cylindraxe de la cellule même qu'elles entourent, ou bien, plus rarement, d'une cellule voisine de même espèce; dans ce dernier cas, la cellule autour de laquelle elles s'enroulent montre peu de vitalité. J'ai signalé plus haut la communauté d'origine que l'on observe fréquemment entre les collatérales qui donnent naissance à ces pelotons et celles qui forment les arborisations des nodules résiduels; souvent une même collatérale fournit des branches à ces deux formations. En réalité les pelotons péricellulaires et les arborisations des nodules résiduels ne sont qu'une seule

(1) DOGIEL. Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren. *Anat. Anzeig.* 1896.

et même espèce de prolongements cellulaires; cette identité, qui saute aux yeux lorsque l'on étudie ces formations à la phase adulte, est complètement démontrée par le mode de développement des arborisations nodulaires, décrit plus haut.

À une phase plus avancée on observe un autre mode de développement de ces pelotons par des fibres beaucoup plus puissantes, qui naissent du glomérule et qui ont l'aspect de véritables coulées de protoplasma nerveux, avec des masses terminales volumineuses et des dilatations sur leur trajet.

Au stade adulte les fibres ont un calibre régulier; elles se divisent dans leur trajet et s'enroulent dans tous les sens autour de la cellule, en se tenant toujours à distance du corps cellulaire, comme l'a déjà indiqué Cajal. Aux fibres nées du glomérule, ou venant d'un glomérule voisin, viennent souvent se joindre des fibres très fines nées directement du corps cellulaire; ces fibres traversent perpendiculairement l'espace situé entre la cellule et le peloton, puis elles se recourbent ou se bifurquent à angle droit pour se perdre dans le peloton. Ce sont certainement des fibres analogues que Giuseppe Levi a vues chez le poisson-lune (*Orthogoriscus mola*) et qu'il suppose à tort être des anastomoses directes entre des fibres sympathiques afférentes et les cellules des ganglions rachidiens.

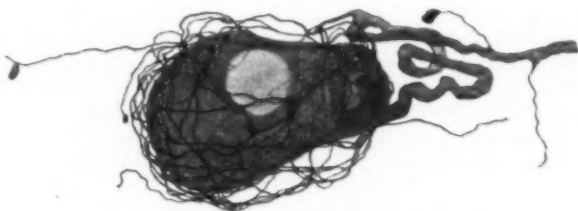


FIG. 5. — Greffe de sept jours. — Peloton pérircellulaire. On voit en haut et vers la droite du dessin deux fibres de ce peloton qui naissent l'une du glomérule, l'autre du corps cellulaire. — 750 diamètres.

Souvent on voit les terminaisons des fibres du peloton sous la forme d'anneaux, plus rarement de masses. Dans certaines arborisations les anneaux terminaux sont très nombreux; on peut en compter 5 ou 6 dans la moitié du peloton qui s'offre à l'observation. Il est à noter que ces terminaisons sont toujours situées à distance de la surface de la cellule nerveuse.

Enfin il existe toujours des fibres assez fines qui s'échappent des pelotons dans plusieurs directions pour aller au loin; ce sont elles qui sont considérées actuellement comme les fibres afférentes du peloton; en réalité elles sont efférentes, comme le montre leur développement; on peut en effet les observer à la phase où leurs terminaisons en masses ou en anneaux sont encore à peu de distance du peloton.

En possession de ces détails nous pouvons rechercher la signification de ces trois variétés d'une même formation, l'*arborisation nodulaire*, l'*arborisation périglomérulaire* et le *peloton pérircellulaire*. Il est bien évident, tout d'abord, qu'il ne faut pas y voir les organes d'articulations interneuronales; une telle explication ne conviendrait ni aux arborisations nodulaires, qui contiennent le plus souvent des cylindraxes nés d'un seul et même glomérule, ni à ceux des pelotons pérircellulaires qui sont formés exclusivement, comme c'est le cas le plus fréquent, de branches issues du neurone même qu'elles embrassent. D'ailleurs, dans les greffes comme à l'état normal, les pelotons ne contiennent pas les organes terminaux nécessaires à l'établissement des contacts intimes que nous savons exister entre deux neurones qui s'articulent.

L'hypothèse d'obstacles mécaniques empêchant les fibres de s'échapper et les forçant à s'enrouler à mesure qu'elles croissent ne peut pas être retenue en seul instant.

Ces deux hypothèses étant écartées, on est amené à supposer que ce sont les cellules satellites qui attirent les ramifications nerveuses par chimiotaxie. La longueur des branches de ces arborisations et leur trajet flexueux s'expliquent par l'utilité d'un contact aussi étendu que possible entre la substance nerveuse et les cellules satellites.

Cette interprétation des formes observées est d'ailleurs parfaitement d'accord avec ce que nous savons actuellement du rôle de ces cellules.

Sous le nom de *cellules satellites*, Cajal a désigné les éléments qui se tiennent au contact des neurones dans toute leur étendue; dans le système nerveux central, ce sont des éléments d'origine probablement névroglie, qui s'accrochent aux cellules; dans les ganglions, ce sont les cellules sous-capsulaires; dans les nerfs ce sont les cellules de Schwann. L'illustre professeur de Madrid a montré qu'il s'établit entre toutes ces cellules et les éléments nerveux une véritable symbiose comparable à celle qui existe entre l'hydre et ses chloroblastes, ou entre l'algue et le champignon dans les lichens (1).

Holmgren, de son côté, considère les cellules sous-capsulaires comme chargées de fournir aux cellules nerveuses des substances nutritives ou tout au moins des excitants nécessaires à la fonction spécifique (2); il a vu les prolongements de ces cellules nourricières pénétrer dans la substance des éléments nobles et y former un réseau, le *trophospongium*, qui est destiné à porter les substances nutritives au sein même du protoplasma nerveux (3).

Il est vraisemblable que, dans les greffes, il se forme, entre les cellules satellites persistantes des nodules résiduels et les arborisations nerveuses qui envahissent ces derniers, une symbiose analogue à celle qui existait entre ces mêmes cellules et la cellule nerveuse disparue. Dans les pelotons péricellulaires, à la symbiose existant entre les cellules satellites et la cellule nerveuse, il se surajoute une symbiose nouvelle, qui se forme entre les mêmes cellules satellites et les ramifications collatérales du glomérule. Nous avons vu, pour les nodules résiduels, que l'attraction des fibres par les cellules satellites dépend de certaines conditions physiologiques, qui paraissent se rapporter à la suractivité fonctionnelle provoquée par la résorption des cellules nerveuses mortes. De même il est probablement nécessaire, pour la formation des pelotons péricellulaires, que les cellules satellites présentent une suractivité fonctionnelle; dans les greffes on conçoit bien l'existence d'une telle suractivité, en rapport avec l'effort régénératif énorme fourni par les neurones, ou simplement produite par irritation; c'est là ce qui explique, à mon avis, l'abondance extrême des pelotons dans les greffes. La formation d'un petit nombre de pelotons péricellulaires et d'arborisations périglomérulaires à l'état normal répond sans doute à l'apparition fortuite de conditions analogues dans certains neurones.

(1) RAMON Y CAJAL, Mecanismo de la regeneracion de los nervos. *Trabajos*, t. IV. 1905.

(2) HOLMGREN. Beiträge zur Morphologie der Zelle. *Anat. Hefte* T. XVIII. 1902.

(3) Il n'y a pas contradiction entre la théorie de Holmgren et le fait que les éléments sous-capsulaires jouent le rôle de phagocytes après la mort de la cellule nerveuse; en effet, si le trophospongium est chargé de la nutrition des cellules nerveuses, il doit assurer la désassimilation aussi bien que l'assimilation: on pourrait comparer ce qui se passe ici à ce que l'on observe dans la fibre musculaire striée où le protoplasma nourrit les fibrilles contractiles à l'état normal, et les résorbe à l'état pathologique; la seule différence est que dans la symbiose neurosatellite la nutrition et les fonctions spécifiques appartiennent à deux éléments cellulaires distincts, tandis que dans la fibre striée elles se cantonnent dans deux territoires d'un même élément cellulaire.

La connaissance des pelotons péricellulaires et l'interprétation que je viens d'en donner, en me basant sur les renseignements fournis par les arborisations des nodules résiduels, sont de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme du phénomène de Perroncito dans les cicatrices nerveuses et sur la signification des pelotons périaxiaux qui en sont l'aboutissant (1). L'enroulement des fibres, dans ces formations comme dans les pelotons péricellulaires, me paraît répondre à la nécessité de loger dans un petit espace des prolongements qui doivent être longs pour mieux assurer les contacts avec les cellules nourricières.

Il faut nous demander maintenant quelle utilité les neurones retirent de ces formations. On peut supposer que la symbiose entre les cellules nourricières et les arborisations ne sert qu'à l'entretien et au développement des fibres néoformées; ces dernières, trouvant un terrain favorable, prendraient un développement considérable, sans profit pour le reste du neurone; dans ce cas ces formations ne seraient que des végétations parasites, nuisibles parce qu'elles détourneraient une partie des substances nutritives destinées à la cellule nerveuse.

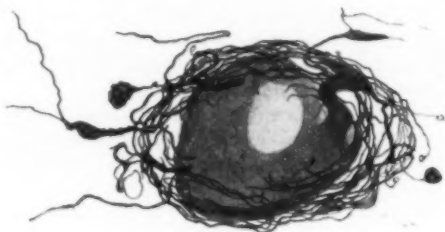


FIG. 6. — Greffe de sept jours. — Peloton péricellulaire formé par des branches nées à l'extrémité de la portion survivante du glomérule. Fibres efférentes, divers stades de leur formation, massues et anneaux terminaux. — 750 diamètres.

Mais il est possible aussi que la nourriture, absorbée facilement par ces arborisations en raison du développement de leur surface, profite au neurone tout entier; cette hypothèse me paraît même infiniment préférable à la première, parce que les neurones qui sont munis de ces appendices, bien loin d'en souffrir, paraissent au contraire plus vigoureux que les autres; les glomérules qui portent des arborisations nodulaires présentent, en particulier, un volume considérable, indice d'un afflux de sucs nutritifs. D'ailleurs, nous savons, par les expériences de A. Marie et Morax sur le tétanos, que les cylindraxes sont capables de transporter des substances solubles de la périphérie vers le centre (2).

Il est donc probable que les arborisations des nodules résiduels sont des racines à l'aide desquelles certains neurones étendent leur champ nutritif et mettent à profit les amas de cellules satellites devenues sans emploi par suite de la mort de leur cellule nerveuse. Quant aux pelotons péricellulaires, ils

(1) PERRONCITO. — La régénération des fibres nerveuses, *Arch. ital. de biol.*, 1905. — La rigenerazione delle fibre nervose (III^a nota preventiva). *Bollet. della Soc. medico-chirg. di Pavia*, 1906.

(2) A. MARIE et MORAX. Absorption de la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur* 1902 et 1903.

semblent jouer un rôle analogue à celui du trophospongium, en augmentant la surface de contact entre le neurone et ses propres cellules satellites (1).

Les sinuosités des glomérules et les fenestrations découvertes par Cajal ont vraisemblablement la même utilité à l'état normal. Giuseppe Levi suppose, sans préciser davantage, que ces dispositions ont pour but de favoriser les échanges en multipliant les surfaces.

Si nous cherchons à grouper toutes les notions acquises sur les formations énumérées au début de ce travail, nous voyons qu'il existe dans les ganglions rachidiens et sympathiques, même à l'état normal, des appendices nerveux caractérisés essentiellement par ce fait qu'ils ne constituent pas des moyens de connexion entre des neurones différents, et qu'ils ne sont en rapport ni avec des organes sensoriels, ni avec des muscles. Ces prolongements, qui possèdent



FIG. 7. — Greffe de huit jours. — Peloton péricellulaire formé par une partie des collatérales nées de la portion survivante du glomérule. Nombreuses terminaisons nerveuses en anneaux. Dans cette figure, comme dans les deux précédentes, les fibres du peloton se tiennent, ainsi que leurs terminaisons, à distance de la cellule nerveuse. En bas du dessin on voit un amas de cellules sous-capsulaires qui forme un épaississement circonscrit de la couche satellite; les fibres du peloton péricellulaire prennent là une disposition onduleuse qui leur permet de se mettre en contact avec toutes les cellules accumulées en ce point, et l'aspect rappelle celui des arborisations des nodules résiduels. — 750 diamètres.

des neurofibrilles comme les autres, n'entrent pas dans la série des rouages fonctionnels; ils ne prennent aucune part directe à l'élaboration des actes nerveux. Je leur donne le nom de *paraphytes*, parce qu'ils se trouvent à côté des prolongements qui s'articulent avec d'autres neurones; par opposition je désigne ces derniers sous le nom d'*orthophytes*.

Les paraphytes possèdent encore d'autres caractères communs: toutes les cellules nerveuses ganglionnaires n'en sont pas pourvues, leur fréquence et leur forme varient suivant les espèces animales, suivant l'âge des sujets, comme l'a

(1) On remarquera que je reprends ici l'ancienne hypothèse de Golgi concernant l'existence de prolongements destinés à assurer non pas les connexions, mais bien la nutrition des cellules nerveuses. La différence est que Golgi étendait ce rôle à tous les prolongements dits protoplasmiques, qu'il croyait être en rapport avec les vaisseaux, tandis que pour ma part je le restreins à quelques prolongements qui entrent en contact avec des cellules nourricières, et qui sont anormaux, ou tout au moins exceptionnels, dans les ganglions rachidiens des mammifères.

montré Cajal, enfin suivant l'état de santé. Ces caractères suffisent à prouver qu'ils ne sont pas les attributs morphologiques de tel ou tel système élémentaire de neurones, mais qu'ils répondent à certains états physiologiques des cellules nerveuses.

D'autre part rien ne prouve que les paraphytes soient aussi stables que les orthophytes : nous les voyons se multiplier dans certaines circonstances et quelques faits laissent supposer qu'ils peuvent disparaître. Il est possible que chacun d'eux n'ait qu'une existence éphémère. Giuseppe Levi, qui a étudié le développement des appendices terminés par des boules, a constaté que l'on en voit moins chez l'adulte que chez le fœtus ; il tire d'ailleurs du fait la conclusion, à mon avis erronée, qu'il s'agit là d'une erreur d'appréciation, parce qu'il considère comme tout à fait improbable que ces appendices puissent disparaître.

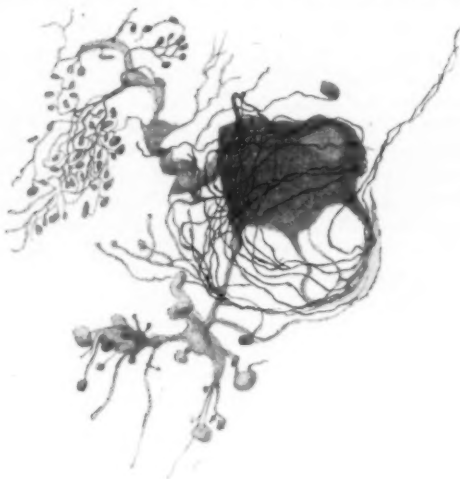


FIG. 6. — Greffe de quinze jours. — Peloton péricellulaire auquel viennent prendre part des fibres fines nées de la cellule elle-même. Arborisations monstrueuses de fibres terminées par des masses irrégulières (formes tardives). — 750 diamètres.

Parmi les paraphytes certains possèdent un tropisme qui paraît bien leur faire jouer un rôle important dans les fonctions de nutrition ; ce sont ceux que nous avons étudiés plus haut. D'autres au contraire, et parmi eux principalement les appendices terminés par des boules de Cajal, ne jouissent d'aucun tropisme appréciable dans les conditions normales ; mais ils en acquièrent un immédiatement, et se multiplient à l'infini, aussitôt que le besoin d'une réparation nerveuse se fait sentir ; c'est ainsi que dans le tabes ils deviennent innombrables et s'orientent tous vers la racine à réparer, ce qui indique nettement le rôle qu'ils essaient de remplir. J'ai donné à ce phénomène le nom de *régénération collatérale*, par opposition à la *régénération terminale*, qui a pour point de départ l'extrémité des cylindrax sectionnés.

Au début de la réparation d'un nerf coupé les fibres si nombreuses qui naissent du bout supérieur sont des paraphytes, qui ne diffèrent de ceux que l'on observe dans les ganglions tabétiques que par leur point d'origine ; ultérieurement ceux

qui parviennent à rétablir les connexions se transforment en orthophytes, ce qui n'arrive probablement jamais dans le tabes.

A l'état normal les paraphytes de cette catégorie, servent donc d'amorce pour les réparations éventuelles. On peut les considérer comme le résultat d'une activité plastique surabondante et comme une manifestation de l'aptitude des cellules nerveuses à la croissance continue. Il faut remarquer à ce propos qu'on les observe, à l'état normal, seulement dans le système nerveux périphérique, qui, ainsi qu'on le sait, possède des terminaisons situées dans des épithéliums en état de rénovation continue, et qui, par conséquent, doit conserver indéfiniment la propriété de croître, limitée par le système nerveux central à la période embryonnaire; pour la même raison le système nerveux périphérique est autrement capable de réparer ses lésions que le système nerveux central.

La signification régénérative des appendices terminés par des boules a été pleinement admise par Cajal dans son dernier travail (1). Par contre Giuseppe Levi la met en doute à cause de l'abondance de ces appendices à l'état fœtal; pour ma part, je ne vois pas de contradiction entre ces deux faits; ils me semblent au contraire s'enchaîner fort bien; en effet toute régénération suppose un retour vers l'état embryonnaire, un rappel de la fonction plastique qui a pris fin, ou qui s'est ralentie, lors de l'achèvement de l'organe.

Les paraphytes, tels qu'on peut les concevoir avec les connaissances actuelles, semblent donc former deux groupes distincts, mais je ne saurais dire si les limites entre ces deux groupes sont infranchissables; si chaque appendice est voué dès son origine à telle ou telle fonction, ou bien si sa destinée dépend des circonstances. Il n'est pas impossible que les appendices terminés par des boules, en outre de leurs aptitudes éventuelles à la régénération, ne servent, dans les conditions habituelles, à augmenter la surface des neurones en vue de favoriser le métabolisme, suivant l'hypothèse émise par Giuseppe Levi; il se peut aussi que les fibres échappées des pelotons péricellulaires soient capables de concourir à la réparation d'une lésion nerveuse, si le besoin s'en fait sentir.

Post-scriptum. — Le présent mémoire était remis à la rédaction lorsque j'ai eu connaissance du travail de M. Marinesco publié ici-même, le 31 mars (*Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux*); j'ai été surpris que cet auteur, pourtant si expert en matière de technique, ait obtenu des résultats aussi peu complets, et même erronés sur plusieurs points, à l'aide d'une méthode qui n'est en somme pas difficile; s'il avait eu entre les mains des greffes réussies, M. Marinesco aurait décrit autrement qu'il ne l'a fait les prolongements néo-formés des cellules nerveuses et les phénomènes de neurophagie.

Quelques points d'historique doivent être précisés ici: je n'ai pu me procurer le texte de la communication à l'Académie roumaine du 13 mai 1906, à laquelle il est fait allusion dans le travail en question, mais je constate que dans sa première communication à l'Académie des sciences, le 18 février 1907, c'est-à-dire un mois après ma note préliminaire, M. Marinesco ignore encore complètement les prolongements néo-formés des cellules nerveuses survivantes, bien qu'il ait employé la méthode de Cajal. C'est le 13 mars que M. Marinesco mentionne pour la première fois ces prolongements, dans un article de la *Revue générale des sciences* — article dans lequel, pour le dire en passant, je trouve cette phrase qui n'était certes pas de saison à l'époque où elle a été imprimée: « Je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux. » M. Marinesco est d'habitude plus rapidement informé.

(1) RAMON Y CAJAL, Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. *Anat. Anzeig.*, 1907.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 642) **Manuel des Affections du Système Nerveux**, par ORLOWSKI. Édité chez Wende, à Varsovie. 1906.

Le docteur St. Orłowski, médecin de l'hôpital Saint-Jean de Dieu à Varsovie, vient de faire paraître le premier volume d'un intéressant manuel des affections du système nerveux, comprenant les maladies des nerfs périphériques et celles de la moelle. Chef d'un service important (76 lits), le docteur Orłowski a à sa disposition un grand matériel anatomo-clinique et son livre montre qu'il sait en tirer parti. Les figures qui accompagnent le texte, reproductions de clichés photographiques, sont très bien exécutées et le tout est bien présenté.

L'ouvrage, destiné aux médecins praticiens et aux étudiants, est sobre de citations de publications étrangères; il comprend, par contre, une intéressante bibliographie des travaux polonais sur la matière. Dans le deuxième volume seront traitées les affections du cerveau et des névroses. Ce manuel sera, à notre connaissance, le premier ouvrage d'ensemble sur les maladies du système nerveux écrit en polonais et il mérite d'être signalé.

J. BABINSKI.

- 643) **Maladies Nerveuses et Lecture. Maladies Nerveuses et Éducation. Nervosité de l'Enfance**, par OPPENHEIM. 2^e édition, 1907. Chez Karger, à Berlin.

Cet opuscule comprend trois conférences dans lesquelles l'auteur expose ses idées sur l'influence de la lecture et de l'éducation sur la genèse et l'évolution du nervosisme, et étudie les premiers signes qui, chez l'enfant, annoncent une nervosité naissante contre laquelle le médecin doit lutter.

A. BAUER.

- 644) **Les Maladies Nerveuses de la Vessie**, par FRANKL-HOCHWART et ZUCKERKANDL. 2^e édition, 1906, chez A. Holder, à Vienne.

L'ouvrage comprend cinq parties. La première est consacrée à la description du muscle vésical, à l'étude de la motilité et de la sensibilité de la vessie. Dans la seconde partie (symptomatologie générale) les auteurs étudient les anomalies de la sensibilité vésicale (douleurs, exagération et affaiblissement du besoin d'uriner); la dysurie nerveuse, la rétention, puis l'incontinence nerveuses, l'expressibilité vésicale, enfin les lésions locales causées par les maladies nerveuses (cystites, ruptures, etc.)

La troisième partie (symptomatologie spéciale) traite des troubles vésicaux

dans les maladies nerveuses organiques (maladies de la moelle, polynévrites, maladies de l'encéphale) et dans les névroses.

Après quelques remarques sur le pronostic de ces divers troubles vésicaux, les auteurs terminent leur travail par un important chapitre de thérapeutique (technique des actions locales, indications thérapeutiques, traitement des complications).

A. BAUER.

ANATOMIE

645) **La nature intime du processus de Dégénérescence des Nerfs**, par G. MARINESCO. *Presse médicale*, n° 14, p. 405, 16 février 1907.

L'auteur passe en revue les différentes phases de la dégénérescence du cylindraxe (fragmentation de la substance inter et périfibrillaire avec tuméfaction, axolyse, résorption de granulations, etc.). Il rappelle les altérations parallèles de la myéline consistant dans le morcellement progressif de celle-ci et enfin sa disparition.

La fragmentation de la myéline et du cylindraxe, selon toute vraisemblance, dépendent de la même cause, à savoir : leur digestion par le ferment du protoplasma existant à la face interne de la gaine de Schwann. En effet, un phénomène morphologique intéressant qu'on voit dans tous les cas de dégénérescence wallérienne, c'est l'augmentation du protoplasma qui entoure les cellules de Schwann et la multiplication de ces dernières. Ce fait n'est pas seulement en rapport avec la destruction des fibres séparées de leurs centres, il joue encore un rôle essentiel dans la régénérescence des nerfs sectionnés ; ces cellules multipliées méritent alors le nom de *cellules apoptrophiques*. Ce sont elles qui attirent, dirigent et nourrissent les croissances formées par le bout central. Si les cellules apoptrophiques ne se forment pas, et c'est ce qui arrive lorsqu'on transporte un fragment de nerf dans les tissus d'un animal d'une autre espèce, la nécrose de ce fragment repousse les fibrilles néoformées.

En somme, le phénomène essentiel de la dégénérescence comme de la régénérescence est la multiplication des noyaux de Schwann, avec formation consécutive des faisceaux et des colonies de *cellules apoptrophiques*. Ce sont ces cellules qui assurent la régénérescence dans les cas de section, d'auto et d'homo-transplantation des nerfs. Dans les cas hétéro-transplantation il n'y a pas de multiplication des cellules de Schwann, parce que le fragment transplanté se mortifie comme si l'organisme étranger se défendait contre l'invasion en formant un sérum neuro-toxique ne permettant pas, vu son action nécrosante, à la série des phénomènes de la dégénérescence wallérienne de se dérouler.

F. FEINDEL.

646) **Métamorphoses des Neurofibrilles dans la Régénération des Nerfs** (Las metamorfosis de las neurofibrillas en la regeneracion y degeneracion de los nervios), par S. R. CAJAL. *Cajal*, vol. I, n° 2, p. 43-54, novembre 1906.

L'auteur étudie la régénération des nerfs dans les premières heures après la section expérimentale ; il confirme les faits de régénération précoce décrits par Perroncito, et en particulier l'effilochement de l'extrémité du vieil axone en neurofibrilles. Il l'appelle le phénomène de Perroncito ; ce dernier cependant, n'étant pas constant, prend une valeur pathologique d'ailleurs très intéressante,

puisqu'il révèle la possibilité qu'ont les neurofibrilles de s'individualiser dans certaines circonstances.

En ce qui concerne la régénération autogène, Cajal est de plus en plus d'avis qu'il faut rejeter absolument sa possibilité.

F. DELENI.

647) La Régénération des Nerfs sectionnés procède-t-elle du bout central ou est-elle autogénétique ? par W. J. STUART. *Proceedings of the Royal Society*, vol. LXXVIII, n° B, p. 525, 1906.

Dans certaines de ces expériences on a empêché le bout central du nerf divisé de s'unir au bout périphérique; dans d'autres on a transplanté des fragments de nerfs. L'étude de la régénération s'est toujours montrée en contradiction avec la doctrine de l'autogénie.

THOMA.

648) La Régénération des Fibres Nerveuses, par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 2, p. 273-282, 20 décembre 1906.

Dans ce nouveau travail, l'auteur étudie surtout les phénomènes de régénération qui se produisent dans les premières heures consécutives à la lésion nerveuse. Son étude montre que les phénomènes de régénération sont très précoces à l'extrémité du moignon central des fibres sectionnées, et qu'il existe déjà des fibres régénérées à l'extrémité de ce moignon central avant que se soient formées les chaînes cellulaires auxquelles les partisans de la régénération ologène attachent tant d'importance.

L'auteur considère la question de la régénération des fibres nerveuses comme définitivement résolue et il rejette absolument toute possibilité de régénération autogène, du moins chez les animaux supérieurs.

E. FEINDEL.

649) Contribution à l'étude de la Régénération des gaines de Myéline des Nerfs périphériques (Zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven), par E. RAIMANN. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 311 (pl. IV et V), 1905.

Les thèses principales suivantes résument les recherches expérimentales faites par Raimann sur le chat et le chien nouveau-nés ou très jeunes.

1° Chez les animaux nouveau-nés, les processus dégénératifs et de régénération ont lieu d'une façon plus rapide et plus profonde que chez les animaux âgés.

2° L'union des deux bouts du nerf périphérique sectionné a lieu par l'entremise de fibres protoplasmiques, qui proviennent avant tout du bout proximal; elles se rencontrent avec des fibres de même nature formées dans le moignon distal. Ces fibres peuvent même franchir une lésion interposées et tout de même se rejoindre.

3° La myéline peut apparaître sans que le nerf soit relié au centre. Elle ne se forme pas sur toute la continuité de la fibre nerveuse simultanément. Elle apparaît d'abord dans le bout central du nerf lésé.

4° La myéline apparaît sous forme de boules centrales qui se fondent les unes dans les autres pour former les bâtons myéliniques centraux, lesquels émigrent plus tard à la périphérie de la fibre.

5° Il se forme toujours un système fermé de fibres aux dépens des restes des nerfs, ce qui isole le nerf en formation des tissus voisins.

CH. LADAME.

650) **Recherches sur le mécanisme de la Destruction des Cellules Nerveuses**, par Y. MANOUELIAN. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 40, 1906.

Tandis que Metchnikoff admet que dans le cerveau des vieillards — de même que dans celui des vieux animaux — la destruction des éléments nobles par les macrophages se voit avec la plus grande netteté, Marinesco pense que dans les états pathologiques les plus divers, de même que dans la vieillesse, la cellule nerveuse altérée peut disparaître complètement sans l'intervention des phagocytes, tantôt par histolyse, tantôt par compression exercée par les cellules interstitielles (ou dans les ganglions spinaux, par l'intervention des cellules qui tapissent la capsule des cellules nerveuses).

Dans ce travail, Manouélian relate et figure quelques faits « démontrant d'une façon décisive l'existence de la phagocytose des cellules nerveuses de ganglions cérébro-spinaux dans la rage humaine ». Dans la rage, les éléments nerveux des ganglions cérébro-spinaux sont envahis par des macrophages : leucocytes et cellules capsulaires. Ces éléments pénètrent progressivement dans la cellule nerveuse et la détruisent complètement; peu à peu la cellule ganglionnaire se trouve remplacée par un amas de macrophages. Il ne semble pas que la destruction de la cellule nerveuse puisse être causée, ici, par simple compression; il semble, par contre, qu'elle doive être attribuée à un processus de phagocytose, puisqu'on observe dans l'intérieur des macrophages destructeurs des particules (pigment) ayant appartenu à la cellule nerveuse détruite.

A. BAUER.

651) **Sur l'existence des Lobes latéraux de l'Hypophyse et sur quelques particularités anatomiques de la région hypophysaire chez le *Gongylus osellatus* adulte**, par R. STADERINI. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. IV, fasc. 2, 1905.

Chez le gongylus adulte, les lobes latéraux de l'hypophyse conservent des particularités anatomiques fondamentales acquises durant l'ontogenèse. Ils sont situés dans l'épaisseur de la paroi de l'infundibulum cérébral, au niveau de la partie antérieure de la selle turcique et ils se présentent comme des amas de noyaux ronds autour desquels on ne distingue aucune limite cellulaire. Ils sont en rapport intime avec de petits vaisseaux sanguins.

F. DELENI.

652) **Nouvelle contribution à la connaissance de la structure de l'Hypophyse chez les mammifères**, par A. GEMELLI. *Rivista di Fis., Matem. e Sc. natur.*, Pavia, vol. VI, août 1905.

Dans le lobe glandulaire de l'hypophyse existe une cavité en forme de fer à cheval, aux extrémités de laquelle la portion antérieure et la portion postérieure du lobe glandulaire s'unissent.

Le lobe glandulaire est limité par une capsule connective qui n'envoie pas de cloison dans la substance de l'organe; les cordons épithéliaux sont seulement séparés par les vaisseaux sanguins. Il y a deux types distincts de cellules glandulaires et il n'existe pas de forme de passage entre les cellules chromophiles et les cellules chromophobes.

Dans l'hypophyse normale, il n'est pas élaboré de substance colloïde; celle-ci constitue une transformation dégénérative. Dans toutes les cellules chromophiles, on trouve, au contraire, une substance adipeuse qui n'est pas la graisse ordinaire : elle noircit faiblement avec l'acide osmique, elle ne se colore pas avec le Soudan III.

F. DELENI.

653) **Recherches anatomiques sur l'Hypophyse**, par G. MARRO. *Ann. di Fren. e Scienze Aff. del R. Manicomio di Torino*, vol. XV, 1905.

Description dans certain nombre de particularités concernant spécialement le mode suivant lequel la portion épithéliale se met en rapport avec la portion nerveuse de l'hypophyse chez l'homme et chez les différents mammifères.

Quelques observateurs avaient déjà remarqué que, chez l'homme, le pédoncule de l'hypophyse, avant de s'enfoncer dans le lobe infundibuliforme, traverse parfois un véritable anneau de substance glandulaire; l'auteur affirme que ce fait se présente environ dans les deux tiers des cas. La portion glandulaire postérieure peut se prolonger, amincie, sur la face postérieure de l'hypophyse, de manière que non seulement la tige, mais encore la partie supérieure du lobe nerveux apparaissent complètement entourées par le lobe glandulaire.

Très souvent, chez l'homme adulte, il n'existe pas de limites nettes entre la portion nerveuse et la portion glandulaire; très souvent encore, on a une véritable compénétration des deux lobes, le lobe glandulaire envoyant des prolongements épithéliaux dans le lobe nerveux. Cela s'observe notamment dans les hypophyses où l'on rencontre de grands et nombreux kystes colloïdes. A la périphérie aussi le lobe glandulaire ne s'arrête pas au niveau du sillon qui, macroscopiquement, semble séparer les deux lobes.

F. DELENI.

654) **Hypertrophie de l'Hypophyse chez les animaux Éthyroïdés**, par A. CIMORONI. *R. Accademia Medica di Roma*, 25 novembre 1906.

Chez les animaux éthyroïdés l'hypophyse devient turgide et augmente de volume. Mais le microscope montre que cette hypertrophie est de tout autre nature que celle qui est consécutive à la castration.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

655) **Le Réflexe Plantaire et le Phénomène des Orteils (signe de Babinski) au point de vue physiologique et physiopathologique**, par NOICA et SAKELARU. *La Semaine médicale*, an XXVI, n° 51, p. 601, 19 décembre 1906.

Il existe deux moyens de provoquer le réflexe plantaire, ou mieux, il existe deux réflexes plantaires. L'excitation de la peau de la plante du pied du côté de son bord externe provoque le réflexe plantaire externe; l'excitation du bord interne de la plante provoque le réflexe plantaire interne.

Ces deux réflexes sont normaux; le plantaire externe est très limité; quant au plantaire interne, le vrai réflexe plantaire, il consiste en plusieurs mouvements successifs de flexion.

Quant au réflexe de Babinski, quand on l'obtient par excitation du bord externe de la plante, c'est une suite complexe de mouvements dont les deux premiers temps ne sont autre chose que le réflexe plantaire externe normal. Son troisième est le signe de l'abduction des orteils. Les autres temps réalisent l'extension des orteils, manifestation qui donne au phénomène sa forme la plus apparente et la plus significative. En d'autres termes le signe de Babinski commence comme le réflexe normal et c'est seulement à partir du quatrième temps qu'il prend son importance séméiologique.

Si dans les cas de lésion du faisceau pyramidal on excite la plante du pied du côté interne, on obtient le signe de Babinski à partir du quatrième temps.

Les auteurs signalent ce fait qui serait fréquent : assez souvent on rencontrerait la coexistence du réflexe de Babinski et du réflexe plantaire sur le même pied du malade examiné ; c'est-à-dire que l'excitation du côté externe peut provoquer le réflexe de Babinski, tandis que l'excitation du côté interne produit le réflexe plantaire normal.

En résumé, l'excitation de la plante du pied peut provoquer trois réflexes : le réflexe plantaire externe, le réflexe plantaire interne, qui sont des réflexes normaux, et un réflexe pathologique, le phénomène des orteils ou signe de Babinski.

E. FEINDEL.

656) Manière de se comporter de quelques phénomènes Réflexes après la Section des Racines Postérieures. par OTTORINO ROSSI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 4, p. 1-4, janvier 1907.

Lorsque chez un chien on excite par de l'électricité un nerf périphérique, on obtient une réaction motrice et une réaction sensitive. Pour que cette dernière soit supprimée, il faut réséquer non pas une seule, mais plusieurs racines postérieures. Ceci est une confirmation des expériences de Sherrington.

E. FEINDEL.

657) Encore sur le rapport entre l'intensité du Stimulus et la hauteur de la Contraction Réflexe, par G. A. PARI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 2, p. 220-224, 20 décembre 1906.

L'auteur a déjà démontré qu'entre de certaines limites, si l'on augmente l'intensité de l'excitation portée sur un nerf sensitif, on augmente aussi la hauteur de la contraction des différents muscles qui se contractent par voie réflexe.

Il a aussi démontré que l'adaptation de l'excitabilité des centres à l'intensité des excitations met une limitation à cette loi ; avec une série d'excitations, on peut obtenir une longue série de contractions réflexes égales entre elles. Si l'on augmente alors brusquement l'intensité de l'excitation, la hauteur de la contraction réflexe augmente, mais passagèrement, puis elle revient au degré qu'elle atteignait auparavant.

On peut encore constater autre chose, bien que plus rarement : c'est, chez des grenouilles peu excitables, un rapport inverse entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe.

E. FEINDEL.

658) Contribution à l'étude des Sérums Névrottoxiques et des lésions qu'ils provoquent, par P.-F. ARMAND-DELILLE. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 10, 1906).

Une première série d'expériences, pratiquées sur des oies et des canards, suivant la méthode indiquée par Delezenne, confirment les résultats obtenus par cet observateur.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur a cherché s'il était possible d'obtenir des sérums névrottoxiques au moyen des mammifères. Les essais ne furent pas heureux avec le mouton et le lapin ; par contre, le cobaye donna d'excellents résultats. Le procédé employé fut le suivant : on injectait dans le péritoine de cobayes une émulsion (6 c. c. par animal) de substance cérébrale de

chiens saignés à blanc; l'injection était répétée tous les 4 jours, à cinq ou six reprises.

Les cobayes ainsi préparés étaient saignées 6 à 7 jours après la dernière injection et le sérum obtenu par ces saignées était injecté suivant la méthode de Delezenne, dans le cerveau de chiens adultes, à la dose de 0,3 à 1,2 par kilogramme d'animal.

De ses recherches l'auteur conclut que les sérums névrotiques déterminent une intoxication des centres nerveux, se traduisant par des phénomènes convulsifs ou d'excitation, ou des phénomènes comateux ou de dépression, qui aboutissent le plus souvent à la mort. L'intoxication provoquée par ces sérums a pour caractéristique anatomique une altération du protoplasme des cellules nerveuses, véritable neurolyse, dont la production, comparable à l'hémolyse produite par un hémio-sérum, montre bien qu'il s'est développé dans l'espèce étrangère, sous l'influence des injections de substance nerveuse d'une espèce animale donnée, une véritable cytotoxine d'action spécifique sur l'élément employé, c'est-à-dire une névrotine.

A. BAUER.

659) **Influence de la Vétratine sur le Pouvoir Cardio-Inhibiteur du Pneumogastrique chez les Mammifères**, par H. BUSQUET. *Société de Biologie*, séance du 21 juillet 1906.

Dans l'intoxication vétratrinique, le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique disparaît complètement chez la grenouille et est seulement diminué chez le chien, le lapin et le cobaye.

FÉLIX PATRY.

660) **Inhibition par le Vague**, par W. E. DIXON. 7^e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, *British medical Journal*, n° 2399, p. 1807, 22 décembre 1906.

Le cœur contiendrait une substance « pro-inhibitine » qui, sous l'influence de l'excitation du vague, serait transformée en « inhibitine ». Cette dernière, se combinant avec la substance musculaire, produirait l'arrêt du cœur.

THOMA.

661) **Rapports entre le Centre Respiratoire et le Centre de la Déglutition** (Sui rapporti fra centro respiratorio e centro della deglutizione), par V. DUCCESCHI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 5, p. 580-598, juillet 1906.

L'état de dyspnée s'accompagne chez le chien de contractions simples de l'œsophage et quelquefois de mouvements complets de déglutition; ces phénomènes sont produits par une irradiation des excitations du centre respiratoire à celui de la déglutition, dont l'excitabilité est accrue par l'état d'asphyxie.

Ces déglutitions rendent compte de la présence de l'eau dans l'estomac des noyés.

F. DELENI.

662) **Réflexe du Pneumogastrique sur l'Œsophage et sur le Cardia**, par S. J. MELTZER et J. AUER. 7^e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, *British medical Journal*, n° 2399, p. 1806, 22 décembre 1906.

On connaissait la contraction tétanique de l'œsophage par stimulation du bout périphérique du vague cervical. L'auteur établit que la stimulation du bout central du vague peut également produire par voie réflexe la contraction de l'œsophage tout entier; l'auteur établit également que la portion cervicale de l'œsophage se contracte plus aisément (courant faible) que sa portion thoracique (courant fort).

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 663) **Un cas d'Aphasie-apraxie**, par D'HOLLANDER. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, octobre 1906.

Description clinique très détaillée et justification du diagnostic : le mouvement n'est pas en harmonie avec le processus idéatoire.

Autopsie et examen microscopique : une véritable atrophie du cerveau et cer-
velet gauche comparativement au droit. Pas de lésion en foyer.

L'analyse microscopique montre les lésions de la paralysie générale. De fait, ce diagnostic avait été posé : l'autopsie le justifie. Il s'agit ici de paralysie générale atypique, variété Lissauer. L'auteur rencontre l'objection qu'on pourrait tirer de l'état de démence du sujet. Il reviendra sur cette question dans un travail ultérieur.

PAUL MASOIN.

- 664) **Sur un cas de Ramollissement du pied de la III^e Circonvolution Frontale gauche chez un droitier, sans Aphasie de Broca**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 4152-4155 (une figure), 22 novembre 1906.

Souques a présenté un cerveau de femme atteinte d'aphasie de Broca où l'on voyait la III^e circonvolution frontale indemne. PIERRE MARIE en montre la contrepartie : dans son cas la F³ est le siège d'un ramollissement, et cependant le malade ne présentait pas les symptômes de l'aphasie de Broca. Le sujet était un grand gâteux ; il présentait cette particularité d'injurier ses interlocuteurs avec un vocabulaire poissard assez varié, à l'exception des infirmières qui le soignaient. A l'autopsie, on constatait la destruction de F³ comprenant le pied et un autre foyer au niveau de T¹. Les auteurs en concluent de la façon la plus nette que la III^e circonvolution frontale gauche n'est pas le siège de l'aphasie de Broca.

PAUL SAINTON.

- 665) **Examen du Cerveau d'un cas d'Aphasie de Broca**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 743-744, 12 juillet 1906.

PIERRE MARIE a soutenu que pour produire l'aphasie de Broca, il fallait la coïncidence de la lésion de la zone de Wernicke et d'une lésion du segment cérébral dans lequel se trouvent compris les noyaux gris centraux. Sur ce cerveau on constate en pleine zone de Wernicke des plaques de ramollissement : sur une coupe horizontale il y a destruction complète du noyau lenticulaire et des couches optiques. La lésion de F³ est considérée comme un pur hors-d'œuvre : pour les auteurs l'atteinte si fréquente de F³ dans l'aphasie serait due à la distribution vasculaire de la région.

PAUL SAINTON.

- 666) **Un nouveau cas d'Aphasie suivi d'autopsie**, par A. SOUQUES. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1214-1216, 6 décembre 1906.

Cas d'aphasie typique et d'anarthrie dans le sens attribué à ces mots par Pierre Marie ; les zones de Broca et Wernicke, ainsi que la région du noyau

lenticulaire étaient intéressées, mais la lésion était plutôt sous-corticale et profonde que corticale; elle ne dépassait pas la partie antéro-supérieure de la zone de Wernicke, les circonvolutions temporales étaient intactes.

PAUL SAINTON.

- 667) **Examen Nécropsique d'un cas d'Aphasie de Broca**, par FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1018-1020, 1^{er} novembre 1906.

Le cerveau de cet aphasique présente à la surface de l'hémisphère gauche un ramollissement cellulaire intéressant les 2/3 du pied de F³, l'opercule rolandique, la plus grande partie du gyrus supramarginalis et la partie postérieure de T¹. A la coupe on voit la destruction du centre ovale de l'insula et de la capsule externe. La lésion atteint le putamen. En arrière existe un prolongement de substance ramollie qui s'étend de 18 millimètres dans le lobe pariéto-temporal. Il y a donc lésion de la zone de Wernicke et des fibres qui en proviennent. Ce cas est la confirmation des idées de M. Pierre Marie sur l'aphasie.

PAUL SAINTON.

- 668) **De l'Aphasie sensorielle sous-corticale** (Ueber subcorticale sensorische Aphasie), par G. BONVINICI. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 126 (pl. III, 105 p.), 1905.

Travail très étendu sur le sujet avec examen clinique d'un cas personnel. Bonvinici conclut que, dans son cas, il s'agit indubitablement d'une affection des deux hémisphères, cas où le syndrome de l'aphasie sensorielle sous-corticale se présente dans sa pureté et sans changement depuis de longues années. Ce cas est le seul, du reste, où l'état de l'audition se montre à peine modifiée, même étudiée avec les méthodes les plus récentes.

CH. LADAME.

- 669) **Cécité Corticale**, par COLLET et GRUBER. *Lyon médical*, t. II, p. 1005, 24 décembre 1905.

Homme mort à 68 ans.

Première attaque à 64 ans : hémiplegie droite avec aphasie.

Deuxième attaque à 65 ans : troubles de la vue et dysarthrie.

Troisième attaque à 66 ans : la parole devient impossible, la cécité se complète.

On ne nota jamais de surdité, mais une perte rapide de l'odorat.

Deux nouvelles attaques dans les dernières années.

A l'autopsie, foyers de ramollissement multiples : sur l'extrémité postérieure de F¹ gauche, sur le pied de F³ gauche.

Les dégâts les plus importants sont aux lobes occipitaux.

« A gauche, ramollissement très étendu, ayant détruit toute l'extrémité du lobe occipital, intéressant également une portion, la plus postérieure, du lobule fusiforme et le lobule lingual; la lésion se continue avec un foyer sous-jacent qui a enlevé et creusé une partie étendue de la portion supérieure du lobe gauche du cervelet.

« A droite, lésion très profonde qui a comme creusé la scissure calcarine; la perte de substance est nette, à bords durs et lisses. »

Les yeux, examinés histologiquement, ne montraient pas de lésions.

A. POROT.

- 670) **Tumeurs du Cerveau; leur Diagnostic topographique et leur Traitement Chirurgical**, par CHARLES K. MILLS, CHARLES H. FRAZIER, WILLIAM G. SPILLER, GEORGE E. DE SCHWEINITZ, THÉODORE H. WEISENBURG. Un volume publié chez Edward Pennock, Philadelphie, 1906.

Cet ouvrage est constitué par le groupement de 7 travaux originaux publiés dans ces toutes dernières années, et dont la plupart ont déjà fait l'objet d'analyses dans la *Revue Neurologique*. Voici les titres de ces différentes études :

1° Le diagnostic en foyer des tumeurs opérables du cerveau, par Charles K. Mills.

2° Remarques sur les formes chirurgicales des tumeurs opérables du cerveau, par Charles H. Frazier.

3° Des décompressions cérébrales. Opérations palliatives, pour le traitement des tumeurs du cerveau basées sur 14 observations, par William G. Spiller et Charles-H. Frazier.

4° Les symptômes oculaires des tumeurs du cerveau, par Georges E. de Schweinitz.

5° Déviation conjuguée des yeux et de la tête et troubles de l'association des mouvements oculaires dans les tumeurs et aux lésions du cerveau, par Théodore H. Weisenburg.

6° Signification de l'épilepsie Jacksonienne dans les lésions en foyer ; discussion du siège et de la nature des lésions et des troubles qui provoquent cet accident, par Charles K. Mills.

7° L'aire motrice du cerveau humain, son siège, ses divisions ; discussion sur la chirurgie de cette région, par Charles K. Mills et H. Frazier.

La plupart de ces travaux sont extraits du *Bulletin Médical* de l'Université de Pensylvanie. Plusieurs d'entre eux sont accompagnés de figures et de planches intéressantes pour les chirurgiens et les neurologistes.

[Ce mode de publication devrait être imité. Il permet de grouper dans un même volume un certain nombre d'articles consacrés à un même sujet par des auteurs différents, travaillant dans le même centre universitaire. Les recueils de ce genre, en raison de leur spécialisation, ne s'adressant qu'à un nombre relativement restreint de lecteurs, n'ont pas besoin d'être tirés à un grand nombre d'exemplaires. Il suffirait que chaque auteur mit en réserve quelques centaines de tirages à part de ses articles pour que les publications en question soient faciles à faire à peu de frais. La seule difficulté réside dans la différence de format des tirages à part ; mais on tend de plus en plus à adopter le même format et l'on peut espérer voir se multiplier les collections annuelles et bisannuelles de ce genre ; elles seront certainement appréciées des travailleurs.]

R.

- 671) **Contribution à la statistique des Tumeurs Métastatiques, et, en particulier, des métastases du carcinome dans le système nerveux central** (Beitrag zur Statistik und Casuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem), par E. KAUFMANN (Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, vol. XXXVI, 1906, n° 8.

Kaufmann passe en revue les 1,238 autopsies de tumeurs malignes (carcinomes et sarcomes) pratiquées depuis 35 ans à l'Institut pathologique de Bâle (sur 12,730 autopsies au total.)

Kaufmann compte un cas de métastase cérébrale pour 2 cas de carcinome des

autres organes. Il donne dans le tableau suivant, en chiffres absolus, l'ordre de fréquence des métastases des divers organes :

Carcinome du sein.....	40	Carcinome du rectum.....	4
— poumon.....	20	— thyroïde.....	3
— estomac.....	10	— testicule.....	3
— œsophage.....	8	— capsule surrénale.....	3
— utérus.....	8	— vagin.....	3
Épithéliome du chorion.....	8	— vésic. biliaire.....	2
Carcinome de la prostate.....	5	— pharynx.....	2
— — ovaire.....	4	— maxillaire sup. et inf.....	2
— — rein.....	4	— S. romanum.....	1

Dans le tableau suivant, Kaufmann détermine en % la fréquence des métastases des différents carcinomes :

Épithéliome malin du chorion...	100	%	Carcinome du poumon.....	7	%
Carcinome du vagin.....	50	%	— thyroïde.....	6,5	%
— rein.....	33,3	%	— S. romanum.....	5	%
— pharynx.....	25	%	— vés. biliaire.....	4	%
— maxil. sup. et inf.....	22,5	%	— œsophage.....	3,3	%
— prostate.....	22,2	%	— rectum.....	2,3	%
— sein.....	15	%	— utérus.....	2,3	%
			— estomac.....	0,55	%

Quant à la localisation, les circonvolutions centrales gauches sont le plus souvent frappées.

CH. LADAME.

672) **Note sur l'histogenèse d'un Épithélioma secondaire du Cerveau**, par M. KLIPPEL et MAURICE RENAUD. *Revue de médecine*, an XXVII, n° 1, p. 44-50, 10 janvier 1907.

Il s'agit de tumeurs multiples épithéliomateuses répandues dans la masse cérébrale (noyaux secondaires à un épithélioma du sein).

Les auteurs se demandent d'où vient le stroma de la tumeur, stroma conjonctif qui se trouve en plein tissu cérébral, et qui se continue avec lui par l'intermédiaire d'une zone d'altération.

De leur étude il ressort que ce tissu conjonctif est édifié par des éléments venus du sang. En effet, au voisinage de la tumeur les vaisseaux sont de tous les éléments du cerveau les seuls qui résistent à la dégénérescence; ils forment un réseau dans les mailles duquel il ne reste plus qu'un tissu en voie de destruction et de résorption. Au contact du néoplasme, des cellules rondes s'accumulent dans la gaine des vaisseaux, puis forment des traînées et vont à distance se transformer en cellules fusiformes et en fibres du tissu conjonctif.

E. FEINDEL.

673) **Le Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse** (Die Diagnose des Hypophysentumors) par A. FUCHS. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 230, 1905.

Fuchs discute les uns après les autres tous les symptômes importants qui permettent de diagnostiquer les tumeurs de l'hypophyse; il les classe :

1° Symptômes dus à l'augmentation de la pression intracrânienne;

2° Troubles importants et propres aux échanges nutritifs généraux;

3° Phénomènes particuliers (hémianopsie bi-temporale, par exemple) que l'on range tantôt dans les symptômes généraux, tantôt dans les symptômes locaux.

CH. LADAME.

674) **Tumeurs du Corps Calleux**, par F. RAYMOND, P. LEJONNE et J. LHERMITTE. *L'Encéphale*, an I, n° 6, p. 533-565, novembre-décembre 1906.

Ce travail concerne 2 cas de tumeur du corps calleux. Chez le premier malade, homme de 58 ans, les phénomènes ont eu pour début apparent un ictus laissant à sa suite une hémiparésie droite légère, qui a augmenté progressivement; dès après l'ictus, il y a eu des troubles intellectuels assez intenses, surtout de l'obnubilation et de la torpeur cérébrale. Ces troubles intellectuels, affectant le caractère d'une diminution globale de l'intelligence, n'étaient cependant pas des phénomènes démentiels à proprement parler.

Chez le deuxième malade, âgé de 40 ans, le début a été plus lent; il y a eu une période prémonitoire de 8 mois environ, caractérisée uniquement par des troubles mentaux: affaiblissement de la mémoire, bizarreries, changement de caractère, manque de liaison dans les idées; ces troubles avaient en grande partie échappé à l'entourage.

De l'analyse de leurs faits, les auteurs concluent que la symptomatologie exclusivement calleuse se réduit aux seuls troubles mentaux.

Les traits les plus caractéristiques de ce syndrome sont les suivants: avant tout, un manque de liaison dans les idées, une bizarrerie dans les manières, et dans les actes, puis des troubles de la mémoire, les événements récents étant les plus vite oubliés; la mémoire topographique est intéressée; enfin, fait sur lequel il faut insister, le caractère est profondément modifié, le malade devient irritable, d'humeur variable et changeante. Les sentiments affectifs sont conservés et il n'existe pas d'idées délirantes. L'intelligence du malade peut paraître, à un observateur superficiel, à peu près conservée et faire illusion, c'est ce qui explique qu'à la phase du début de la maladie, alors que se manifestent seulement des troubles mentaux, une tumeur du corps calleux puisse être méconnue complètement ou confondue avec une autre affection.

E. FEINDEL.

MOELLE

675) **Les troubles de la Baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire**, par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Après avoir fait l'historique, assez court d'ailleurs, de la question, l'auteur expose ses propres recherches. Elles ont porté sur 60 malades dont 15 cas de tabes, 15 de paraplégie, 15 d'hémiplégie, enfin 15 de maladies diverses (hystérie, Little, polynévrite, spina bifida, etc.). La sensibilité à la pression a été explorée par l'auteur en se servant du sphygmomanomètre de Blocq, qui lui a permis de mesurer l'intensité de la pression.

D'après les recherches du professeur Marinesco, l'anesthésie à la pression coexiste presque toujours avec des troubles de même nature de la sensibilité vibratoire et bien souvent avec des troubles du sens musculaire.

Dans le tabes la topographie des troubles de la baresthésie est radriculaire, et bien que coexistant souvent avec l'anesthésie vibratoire, cette dernière peut avoir une étendue plus grande. Les membres inférieurs sont plus souvent touchés que les supérieurs. Il en est de même pour le thorax. Dans les paraplégies il peut arriver, bien que rarement, que la sensibilité vibratoire soit la seule altérée et que la sensibilité à la pression soit normale, mais l'auteur n'a pas trouvé encore un cas où la baresthésie soit seule touchée.

Dans l'hémiplégie la sensibilité à la pression est altérée dans plus de la moitié des cas.

On peut, d'une façon générale, grouper ainsi qu'il suit les troubles de la sensibilité dans les affections du système nerveux :

1° Altération de toutes les formes de la sensibilité.

2° Abolition de la sensibilité vibratoire et de la baresthésie ou de l'une seulement d'entre elles, avec conservation de toutes les autres modalités (Strümpell, Marinesco).

3° Dissociation syringomyélique ;

4° Altération de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse avec intégrité de la sensibilité à la pression et vibratoire.

Malgré leur étroite relation, ces deux dernières formes de la sensibilité conservent leur indépendance et doivent avoir des voies de conceptions propres quoique voisines. Dans les ganglions spinaux les différentes espèces cellulaires sont en rapport avec différentes modalités sensitives, ainsi que l'auteur l'avait montré dans un travail antérieur. (Congrès de Pau, 1904.)

C. PARHON.

676) **Cas atypiques de Maladie de Friedreich**, par FERRIER et CHASSIN. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 880-885, 26 juillet 1906.

Observation de 2 malades de la même famille dont l'une présente tous les caractères classiques de la maladie de Friedreich, tandis que l'autre semble se rapprocher de l'héréd-ataxie cérébelleuse. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de P. Marie, qui pense que ces deux affections sont peut-être dues à un même processus dégénératif héréditaire frappant des systèmes analogues mais distincts.

PAUL SAINTON.

677) **Sur les formes de transition entre la Maladie de Friedreich et l'Héréd-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie**, par EMILIO PERRERO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthropol. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 565-590, 1906.

Cas avec examen histologique concernant une femme de 24 ans chez qui l'hypogénésie olivo-ponto-cérébelleuse s'accompagnait des lésions de la maladie de Friedreich. Ce fait représente ainsi une transition entre les deux formes nosologiques ; l'héréd-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie ne peut être considérée comme une entité ; c'est une variété d'un processus nosologique plus complexe, plus vaste, plus systématique.

F. DELENI.

678) **Un cas de Maladie de Friedreich à début tardif**, par W. J. POTTS. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Ce début tardif est en outre familial ; sur 5 enfants, deux frères et une sœur sont atteints de maladie de Friedreich, la maladie ayant apparu vers 32 ans, vers 36 ans, vers 28 ans.

THOMA.

679) **Un cas de Maladie de Friedreich avec double atrophie optique**, par JAMES TAYLOR. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Les signes principaux de la maladie existent ; en outre, le malade présente une double atrophie optique primaire, avec rétrécissement concentrique des

champs visuels, et il est incapable de compter les doigts à une distance de plus d'une trentaine de centimètres.

Ce malade présente un état mental particulier qu'il n'est pas très rare de rencontrer dans la maladie de Friedreich.

THOMA.

680) **Ataxie de Friedreich (?) à une période avancée avec une histoire familiale intéressante**, par Fred. S. PALMER. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Le malade, âgé de 46 ans, né de consanguins, est un jumeau le plus jeune de 11 enfants. Deux jumeaux sont morts-nés, 3 garçons sont morts en bas âge et il reste 6 filles vivantes; de ces 6 filles, 3 sont bien portantes, 2 sont paralysées et une est aliénée. En plus des signes habituels de la maladie de Friedreich, le malade présente une faiblesse et une incoordination considérables des deux membres supérieurs, avec main en griffe.

THOMA.

681) **Mal de Pott cervical avec abcès froid sous-dure-mérien étendu à toute la hauteur du rachis**, par NOVÉ-JOSSERAND et PETITJEAN. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1906, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 613.

Autant la pachyméningite est fréquente dans le cours du mal de Pott, autant il est rare de voir un abcès fuser sur toute la longueur de la moelle.

Cliniquement, il y avait eu une évolution très rapide, du torticolis, une monoplégie brachiale, des symptômes oculo-pupillaires qui faisaient hésiter le diagnostic et penser à une méningite.

A. POROT.

682) **Quinze autopsies de Mal de Pott chez l'adulte. Étude des lésions nerveuses**, par L. ALQUIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, p. 510-539 (4 pl.), novembre-décembre 1906.

Ce mémoire résume les principales constatations anatomo-histologiques faites dans 15 cas de mal de Pott autopsiés dans le service de M. Raymond. Après l'exposé des faits l'auteur passe à leur interprétation, et il soulève deux questions principales: 1° celle de la genèse des lésions nerveuses observées; 2° celle des indications pratiques fournies par la confrontation des symptômes et des lésions.

Trois fois il a constaté l'action sur la moelle d'un éperon osseux; mais, dans ces cas de compression osseuse évidente il n'a pas pu éliminer les autres facteurs de compression. Il a vu que les racines sont toujours englobées par les lésions épidurales; par contre les trous de conjugaison sont presque toujours sains, non rétrécis par des fongosités.

Les lésions tuberculeuses ne franchissent pas la dure-mère; ce n'est qu'assez rarement que l'on trouve une lepto-méningite probablement par infection secondaire.

Dans la moelle on trouve tantôt des lésions d'œdèmes, tantôt des lésions de sclérose, avec dégénération, souvent les deux mêlées. On ne saurait établir aucune relation entre le degré de l'œdème et l'âge ou l'activité des lésions tuberculeuses.

E. FEINDEL.

MÉNINGES

683) **A propos du diagnostic des formations Néoplasiques diffuses de la Pie-mère cérébro-spinale** (Zur Kasuistik und Diagnostik des diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystem), par E. REDLICH. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 351, 1905.

Cas intéressant, présentant les symptômes cardinaux des tumeurs cérébrales combinés avec les symptômes non moins typiques de la méningite chronique. Redlich diagnostique, *de viro*, un sarcome du cerveau avec formations néoplasiques diffuses dans la pie-mère. L'autopsie révèle une sarcomatose diffuse de la pie-mère.

CH. LADAME.

684) **Kystes des Plexus Choroides**, par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 9 janvier 1907: *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Ces kystes sont une trouvaille d'autopsie chez un homme atteint de bronchite aiguë généralisée et de délirium tremens, ancien tuberculeux. Ils sont au nombre de 2 à droite et de 3 à gauche, de volume variant d'une tête d'épingle à un très gros pois. Ils n'occasionnent aucune compression et n'ont joué aucun rôle dans l'histoire pathologique du malade. L'encéphale présentait en outre de l'œdème méningé et de la congestion corticale.

G. E.

685) **Sarcome des Méninges**, par JABOULAY. *La Clinique*, n° 39, p. 634, 28 septembre 1906.

Il s'agit d'une tumeur pie-mérienne ou encéphalique du pôle frontal, ayant, à travers la dure-mère intacte dans la plus grande partie, envahi le crâne, pour donner naissance secondairement à la tumeur externe que présentait le malade. Celle-ci n'était donc que symptomatique et secondaire à une tumeur sous-jacente.

Dans un premier stade, cette tumeur dut être dure et non vasculaire; dans un deuxième stade, elle est devenue vasculaire et pulsatile; elle eût réalisé, sans doute, dans un troisième temps, la perforation complète du crâne, à l'emporte-pièce, si le malade eût vécu.

E. F.

686) **Cellules de l'exsudat dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par M. SPERONI (de Buenos-Ayres). *Presse médicale*, n° 41, p. 82, 6 février 1907.

L'exsudat de la forme aiguë de la méningite cérébro-spinale est très riche en cellules. Celles-ci sont de plusieurs espèces: 1° leucocytes polynucléaires (neutrophiles); 2° leucocytes mononucléaires (lymphocytes, grands mononucléaires); 3° globules rouges; 4° cellules conjonctives.

Les cellules libres d'origine conjonctives ou fibroblastes naissent de la prolifération des cellules adventices des vaisseaux de la pie-mère; elles remplissent un des rôles les plus importants du processus inflammatoire. Pendant que les leucocytes ont pour fonction principale de débarrasser l'organisme des bactéries qui l'ont envahi (microphages), les cellules proliférées et libres d'origine conjonctive ont pour fonction de libérer les tissus des résidus de cette lutte: leucocytes, globules rouges, pigments, bactéries, etc. (macrophages).

E. FEINDEL.

687) **L'épidémie de Méningite Cérébro-spinale de Lommis (Thurgovie)** (Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis), par WALTER (Waengi). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, vol. XXXVI, 1906, n° 2, 3, 4.

L'épidémie éclata au milieu de l'été, dura 1 mois 1/2, comprit 40 cas, dont 20 abortifs. La mortalité fut de 20 pour 100 des cas typiques; 30 pour 100 des cas typiques furent frappés de paralysies, plus ou moins durables, qui en tout cas nécessitèrent un long traitement.

Cette épidémie est surtout caractéristique par les symptômes médullaires présentés par les malades.

CH. LADAME.

688) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique traitée par Unguent cinerium à hautes doses**, par ERNST V. KNAPE. *Finsk läkarsällskapets handlingar*, Bd LXVIII, p. 400.

Observation d'un garçon de 12 ans, à qui on donna une émonction de 12 gr. d'onguent cinerium. Les cheveux bien coupés. Guérison. C.-H. WURTZEN.

689) **A propos de la Méningite Cérébro-spinale** (Mitteilung über epidemische Cerebrospinal-Meningitis), par W. SILBERSCHMIDT (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, vol. XXXVI, 1906, n° 14.

L'étude débute par quelques considérations historiques sur les épidémies suisses. Comme étiologie, Silberschmidt dit que l'on n'est pas encore arrivé à l'unité de vue, la plupart des auteurs cependant reconnaissent dans le « méningocoque de Weichselbaum », le bacille spécifique de la maladie. La voie de pénétration dans le cerveau n'est pas non plus définitivement fixée, la majorité des auteurs admettent la voie nasale.

L'auteur termine par des considérations générales sur le traitement de la prophylaxie.

CH. LADAME.

690) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Meningitis Cerebrospinalis epidemica), par EICHHORST (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, vol. XXXVI, 1906, n° 20.

14 cas hospitalisés, 50 pour 100 de mortalité. La rigidité de la nuque, la fièvre ne sont pas la règle constante, Eichhorst a observé bien des cas qui ne présentaient ni l'un ni l'autre de ces phénomènes. L'autopsie ne révèle pas grand-chose dans bien des cas; dans d'autres, une légère hyperémie.

CH. LADAME.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

691) **Un cas de Tétanie parathyroïdienne, guéri par le Traitement parathyroïdien**, par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation d'une jeune fille qui fut atteinte de tétanie et traitée par l'auteur à l'aide de l'opothérapie parathyroïdienne. La guérison ne tarda pas à venir, et non seulement les accès cessèrent, mais les signes de Trousseau, Chwostk et Hoffmann disparurent à leur tour, et l'excitabilité électrique diminua considérablement. Le tetanos, qui se produisait auparavant avec un courant de deux milliampères, ne se produit plus maintenant même avec un courant quatre fois plus fort. La connaissance des troubles parathyroïdiens nous donnera probable-

ment
d'éclai
de c

692) T
bra
GEO
des

Com
malad
réside
bose;
thymu

693) I
letin
vati

Par

d'être

Les

bénig

survie

vérita

relati

méno

Cor

ophta

cause

deux

secrét

Dis

ment

dispar

mam

A.

Djem

la sui

supor

thyro

694)

Obs

temp

ment

après

L'a

parat

encei

ment encore la clef d'autres troubles tels que certaines formes d'épilepsie, d'éclampsie et d'autres manifestations spasmodiques en rapport avec l'insuffisance de ces glandes.

C. PARRON.

692) **Thrombose de la Veine Cave supérieure et des Troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de Maladie de Basedow**, par GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1156-1163, 22 novembre 1906.

Complication inconnue jusqu'alors au cours de la maladie de Basedow. La malade était asystolique avec foie cardiaque. L'intérêt de cette observation réside dans la pathogénie. Le goitre n'a certainement pas été cause de la thrombose; il semble qu'elle ait été favorisée par une hypertrophie considérable du thymus et par l'état asystolique sans lésion valvulaire.

PAUL SAINTON.

693) **Migraine Thyroïdienne**, par LÉOPOLD LÉVI et HENRI DE ROTHSCHILD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 481-495 (7 observations), 17 mai 1906.

Parmi les formes de la migraine, il existe une variété qui est susceptible d'être améliorée par l'opothérapie thyroïdienne.

Les sujets qui en sont atteints ont en général des signes d'hypothyroïdie bénigne chronique, suivant la définition d'Hefoghe : la grossesse, lorsqu'elle survient, améliore ces migraines et les auteurs considèrent qu'elle constitue une véritable autothérapie thyroïdienne. Ils regardent encore comme probantes les relations qui existent entre la vie sexuelle féminine (puberté, menstruation, ménopause) et les crises migraineuses.

Consiglio a cité un cas où la symptomatologie était celle de la migraine ophtalmique. La céphalalgie habituelle pourrait aussi reconnaître la même cause. L'origine thyroïdienne de la migraine paraît être fréquente; il y a donc deux facteurs dans son apparition : une prédisposition nerveuse et un trouble sécrétoire endocrinique.

Discussion. — APERT signale un cas de migraine ayant disparu par le traitement thyroïdien; sa malade a eu plusieurs grossesses, mais les migraines ont disparu lors de la dernière. Cette femme a allaité son enfant, mais la sécrétion mammaire a persisté.

A. attribue à ce fait une certaine importance; il rappelle l'observation de Djemil-Pacha, dont le sujet atteint d'hypertrophie mammaire vit apparaître à la suite de l'ablation des seins un myxœdème complet, dû probablement à la suppression du rôle vicarien des glandes mammaires vis-à-vis de la sécrétion thyroïdienne.

PAUL SAINTON.

694) **Sur un cas de Tétanie de nature Thyroïdienne**, par C. PARRON. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation d'un cas de tétanie chez une jeune fille qui présentait en même temps une hypertrophie marquée du corps thyroïde, de la tachycardie. Le traitement thyroïdien n'a apporté qu'une amélioration peu marquée et qui disparut après le traitement.

L'auteur croit que le cadre de la tétanie thyroïdienne ou plus exactement parathyroïdienne doit être élargi et comprendre les cas de tétanie des femmes enceintes, aménorrhéiques, des nourrices. On connaît en effet les relations

étroites qui unissent les organes génitaux de la femme avec l'appareil thyro-parathyroïdien. C'est cette même malade qui a été guérie plus tard par Marinisco, avec le traitement parathyroïdien.

695) **Sur la morphologie de la glande Thyroïde chez les Aliénés**, par L. TENCHINI. *VI^e Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Chez les aliénés des deux sexes la glande thyroïde présente à peu près toujours les caractères morphologiques de l'insuffisance ; en particulier le poids tombe à la moitié, au tiers, au quart, et même au 7^e du chiffre moyen.

F. DELENI.

696) **Sur l'ablation des Thyroïdes et des Parathyroïdes**, par M. SEGALÉ. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 2, p. 173-184. 20 décembre 1906.

Dans ces derniers temps, on a un peu trop schématisé les résultats de la parathyroïdectomie. L'auteur a institué un grand nombre d'expériences, les variant le plus possible, afin de remettre les choses au point et surtout de reconnaître la véritable signification de la tétanie.

Il résulte de son travail expérimental que si la tétanie représente dans le syndrome morbide de la parathyroïdectomie le symptôme le plus imposant, ce n'en est pas le symptôme fondamental. Les animaux plus sensibles présentent peu de temps après l'opération des accès de tétanie graves dont ils peuvent mourir.

Mais si les animaux survivent aux attaques, soit du fait de leur résistance individuelle, soit grâce à l'intervention de la respiration artificielle, des bains, de l'électrisation faradique, etc., la mort n'arrive plus que lentement, par suite d'une perturbation profonde de la nutrition, qui est l'effet de l'absence de la fonction parathyroïdienne. L'on ne peut même pas dire que la tétanie apparaisse nécessairement dans les premiers jours et que l'autre symptomatologie survienne toujours plus tard ; c'est bien le fait fréquent, mais il n'est pas constant ; parfois, la tétanie tardive forme le dernier épisode de la phénoménologie.

L'ancienne expression de cachexie strumipriva aiguë prend une signification pathogénique nouvelle ; les symptômes observés chez les animaux opérés d'ablation totale sont tous dus à l'ablation des seuls parathyroïdes ; la symptomatologie est identique quand on extirpe les parathyroïdes seuls ou bien à la fois les thyroïdes et les parathyroïdes.

E. FEINDEL.

697) **Les Glandules Parathyroïdes. Recherches anatomiques et expérimentales**, par ALBERTO PEPERE (de Pise). Volume in-8 de 326 pages, avec 5 planches. Turin, Unione tipografico-editrice torinese, 1906.

Depuis sept ans l'auteur n'a cessé de s'occuper activement des glandules parathyroïdiennes, poursuivant en même temps ses recherches anatomiques sur un millier de cadavres humains et sur des animaux d'un grand nombre d'espèces, et cherchant à éclaircir la physiologie de ces organes. Il a pensé qu'il y aurait un intérêt scientifique à réunir en un livre tout ce qu'il avait pu trouver, contrôler, ou apprendre.

Le volume qu'il a écrit comporte quatre parties. Dans la première l'on trouve, après un historique résumé et les données anatomiques et embryologiques nécessaires, un essai sur la physio-pathologie des glandules et le tableau de l'insuffisance parathyroïdienne chez l'homme.

Dans
l'ablation
resson
d'intoxi
riences

La tr
l'auteur
particul
anatom
roïdes
s'attach

Enfin
patholo
dies et
altérati

Cette
se rapp
dans co
et une

NÉ

698) R
latic
con
inter

D'ap
disant
son co
contac
dans
mouve
plus d

699) I
dan
G. I

Le
appar
trem
aux
12 os
ce tre

700)
sy
Di
lien
La

Dans la seconde partie, l'auteur expose ses recherches expérimentales sur l'ablation partielle ou complète de l'appareil thyro-parathyroïdien, et il fait ressortir l'importance de cet appareil vis-à-vis de certains états d'infection ou d'intoxication; les résultats de la transplantation des glandules et les expériences personnelles faites à ce sujet terminent ce chapitre.

La troisième partie est consacrée à l'étude anatomique des parathyroïdes; l'auteur étudie les parathyroïdes chez un grand nombre de mammifères et en particulier chez les myoxidés où ces organes ne présentent pas la disposition anatomique habituelle. Il décrit aussi les détails microscopiques des parathyroïdes humaines à plusieurs époques de la vie fœtale et extra-utérine, en s'attachant particulièrement à un certain produit de la sécrétion glandulaire.

Enfin, dans la dernière partie, l'auteur s'occupe exclusivement de l'anatomie pathologique des glandules; il constate des modifications aux cours des maladies et cherche à dégager le rapport entre la symptomatologie clinique et les altérations anatomiques constatées.

Cette courte notice est insuffisante à donner une idée de toutes les questions se rapportant aux glandules parathyroïdiennes qui sont exposées et discutées dans cet ouvrage, qui représente une monographie aussi complète que possible et une somme considérable de travail.

F. DELENI.

NÉVROSES

698) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Rareté de la Simulation dans les Névroses traumatiques. Simulation naïve et inconsciente**, par G. BOERI (de Naples). *XVI^e Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

D'après l'auteur, dans la névrose traumatique, le malade est sincère. Sa soi-disant simulation est ingénue et inconsciente; sur les régions anesthésiées de son corps, le malade ne croit rien sentir, alors qu'en réalité il sent, il sent le contact et la piqure, et il montre qu'il sent bien. Il en est, d'ailleurs, de même dans l'hystérie, où l'anesthésie des doigts ne s'oppose pas à l'exécution des mouvements les plus délicats, où les troubles visuels ne rendent pas la marche plus difficile, etc.; les hystériques ne sont pas des simulatrices.

F. DELENI.

699) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Le Tremblement dans les Névroses traumatiques et sa valeur diagnostique**, par G. BOERI (de Naples). *XVI^e Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

Le tremblement est constant dans les névroses traumatiques; s'il n'est pas apparent, l'effort, la fatigue, la douleur, peuvent le mettre en évidence. C'est un tremblement généralisé, qui se constate sur les membres déclarés sains comme aux membres malades; c'est un tremblement vibratoire, rapide, de 9 à 12 oscillations par secondes; c'est un tremblement intentionnel; les tracés de ce tremblement sont fort semblables à ceux des tremblements émotifs.

F. DELENI.

700) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Distribution des symptômes dans la Névrose traumatique. Leur généralisation. Dissimulation inconsciente**, par G. BOERI (de Naples). *XVI^e Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

La névrose traumatique a une symptomatologie générale; seulement celle-ci

est marquée avec plus d'intensité du côté traumatisé, et encore plus sur le membre directement frappé. Alors que les malades déclarent ne souffrir que d'un côté du corps ou seulement d'un membre, il est toujours possible de retrouver des signes nets de déficit musculaire, d'augmentation de l'excitabilité, des troubles de la réaction électrique, des troubles vaso-moteurs du tremblement, etc., dans les parties déclarées saines. Cette extension des symptômes démontre le caractère général de l'affection. Sa nature psychique fait exclure la lésion organique (toujours localisée) et aussi la simulation (également localisée).

On peut dire que dans la névrose traumatique il y a une dissimulation inconsciente, qui marche de pair avec la simulation inconsciente.

F. DELENI.

- 701) **Les Stigmates Hystériques causés par des lésions organiques du cerveau** (Hysterical Stigmata caused by organic brain lesions), par HERM. H. HOPPE (de Cincinnati). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 2, p. 101-115, février 1906.

Etude sur l'origine des stigmates hystériques que l'on observe dans des maladies organiques du cerveau. Les signes et les symptômes hystériques qui accompagnent les lésions encéphaliques sont le résultat de troubles organiques des cellules ganglionnaires du cerveau. Ces modifications des cellules provoquent des troubles de leurs fonctions, d'où résulte l'état qui porte le nom d'hystérie en clinique : elles sont liées elles-mêmes à une viciation du métabolisme cellulaire, la cellule se fatiguant très vite et son protoplasma n'ayant qu'une activité réparatrice insuffisante, soit par effet de l'hérédité, soit momentanément. S'il en est bien ainsi, la suggestion peut être utile, mais elle ne suffit pas, elle n'est pas curative.

L. TOLLEMER.

- 702) **La Paralysie volontaire de l'Épaule et la loi sur les accidents du travail**, par JACOPINI. *La Clinica Moderna*, p. 452, 19 septembre 1906.

C'est une paralysie hystérique dont l'accident est la cause occasionnelle. Le seul traitement utile à l'accidenté est la liquidation de son procès.

F. DELENI.

- 703) **Dermographisme blanc comme symptôme précoce objectif de la Névrose Traumatique**, par JAROCHEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8, p. 530, 1906.

Parmi les phénomènes objectifs précoces de la névrose traumatique l'auteur signale le dermatographisme blanc ; ce symptôme disparaît vite ; il est en rapport avec les troubles vaso-moteurs qui jouent un grand rôle dans la névrose traumatique.

SERGE SOUKHANOFF.

- 704) **Influence de la Législation allemande sur les Accidents sur le cours des maladies nerveuses et mentales** (Der Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten), par R. GAUPP (Tübingen). *Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 46, novembre 1906.

Deux faits acquis ressortent du débat sur la névrose traumatique : 1° les maladies nerveuses d'origine traumatique ne sont pas des entités morbides distinctes. Elles n'ont que ceci de particulier qu'elles apparaissent après un trau-

matism
neurast

2° l'ap

Les
atteint

Il n
quente

dents
notre

amolli

rendan

toujou

politiq

ces cas

procéd

attend

à l'ouv

sugges

d'aut

L'au

chang

et exc

ultérie

courte

pratiq

il y a,

traum

705)

Gesc

Klin

Eric

avec le

trouble

palpita

tôme c

matisme. Il n'y a donc pas de névroses traumatiques, mais une hystérie, une neurasthénie traumatique.

2° Les névroses traumatiques surgissent après les accidents de tout genre, après une simple frayeur aussi bien qu'après une violente chute sur la tête.

Les personnes qui, de par la loi, n'ont droit à aucune indemnité, sont aussi atteintes de névrose traumatique, ce qui est cependant rare.

Il n'y a, pour l'auteur, aucun doute, les névroses traumatiques sont plus fréquentes et la maladie de plus longue durée depuis que la loi assurances-accidents existe. D'où vient cela? Il y a plusieurs causes. La nervosité a augmenté à notre époque. L'alcoolisme chronique se propage aussi très rapidement, il amollit l'individu et ruine ses forces de résistance. La division du travail, en rendant l'activité d'un chacun monotone, enlève tout intérêt pour une besogne toujours la même. L'ouvrier prend aussi conscience de sa force et de ses droits politiques, il voit son droit dans la rente et une concession de l'État qui a peur. A ces causes viennent s'en ajouter d'autres, on s'occupe de l'ouvrier trop tard, la procédure pour obtenir la rente est aussi trop longue, elle énerve le malade qui attend dessus. Puis viennent les expertises répétées qui ne donnent aucun repos à l'ouvrier, l'entretiennent dans ses symptômes au risque de perdre sa rente, le suggestionne, le rendent hypocondriaque. On fait ainsi plus de mal que de bien, d'autant plus que la loi ne reconnaît que l'*incapacité totale*.

L'auteur estime que l'on peut remédier à la situation en modifiant la loi et en changeant la manière actuelle de traiter les malades. Le malade doit d'emblée et exclusivement être remis à son syndicat; il faut supprimer les expertises ultérieures, instituer immédiatement la procédure de rente et la faire aussi courte que possible; fixer pour des cas déterminés un capital fixe. La chose se pratique ainsi en Amérique et en Danemark, les résultats sont encourageants; il y a, en particulier, depuis cette institution, beaucoup moins de cas de névrose traumatique.

CH. LADAME.

705) **Contribution à l'histoire des Névroses Traumatiques** (Zur Geschichte der traumatischen Neurose), par E. BLOCH (Kattowitz). *Medizinische Klinik*, VIII^e année, n° 43, p. 1167, 1906.

Erichsen (1866) donne la première description de la « névrose traumatique » avec les symptômes cardinaux que nous lui connaissons aujourd'hui encore : troubles de la mémoire, faiblesse générale, incapacité de travail, irritabilité, palpitations, rachialgie, etc. Erichsen note aussi le fait que l'on n'a aucun symptôme objectif dans cette maladie, et que les troubles psychiques sont de beaucoup les plus importants. C'est aussi là le tableau de la neurasthénie. La névrose traumatique a cette particularité de pouvoir faire son apparition des semaines, des mois même après le traumatisme.

Leyden (1870), le premier en Allemagne, fait une place à la « Railway-spine », comme l'appellent les Anglais, dans sa monographie des maladies de la moelle.

Erb la considère comme une méningo-myélite. Westphal, à la suite d'une autopsie, la range dans le groupe des scléroses multiples. Nous savons aujourd'hui que les cas de ces deux auteurs sont : l'un, une atrophie musculaire, l'autre une sclérose multiple, post-traumatiques. Le silence se fit un temps sur la question.

Dans les dix dernières années, il ne parut que deux travaux de quelque valeur sur le « Railway-spine ». Rigler (1879) estime qu'il y a simulation quand il ne constate pas de symptômes objectifs.

6. Mœli est le premier psychiatre qui s'occupa de cette affection, il la classe dans les démences traumatiques simples.

7. Les Américains (1883), frappés des nombreux symptômes hystériques présentés par cette maladie, la classèrent dans l'hystérie. De ce fait, elle perdait son caractère de maladie organique. Oppenheim et Thompsen admettaient fermement sa nature organique, ayant trouvé des symptômes indubitablement organiques.

8. La chose était d'importance, car le 1^{er} octobre 1885, la loi des assurances-accidents entra en vigueur en Allemagne.

9. Charcot, à la même époque, partageait l'avis des Américains. Il provoquait par l'hypnose, chez les hystériques des deux sexes, les symptômes du « Railway-spine », et cela même chez des individus n'ayant jamais voyagé en chemin de fer.

10. Pour Charcot, le traumatisme était la cause accidentelle, mais non occasionnelle de la maladie. A la suite du débat sur ce sujet, Oppenheim se rangea à la manière de voir de Charcot, et renonça à l'idée de la nature organique de la névrose traumatique.

11. Selon la juste demande de Eisenlohn, Schulze, Jolly, on devrait faire rentrer ce que l'on entend de nos jours par névrose traumatique, dans les cadres de l'hystérie et de la neurasthénie. On ne peut plus faire la distinction entre maladies organiques et névroses, car ce n'est qu'une question de méthode microscopique. La névrose traumatique a récemment quitté le domaine de la neurologie, ayant été réclamée par les psychiatres comme leur appartenant. Fürstner (1896) disait que c'était une psychose. Kræpelin en fait une « schreckneurose ». Schuster de même; Specht, en 1905, ne veut considérer comme névrose traumatique que celles qui ont une origine organique. Bloch propose de conserver le terme de « névrose traumatique » pour les cas où la peur ou le choc sont la cause de la maladie (ils comprennent aussi les cas que Kræpelin range dans les « schreckneurose » et de nommer hystérie ou neurasthénie traumatique, les cas où le traumatisme agit sur l'une ou l'autre partie du corps. Bloch estime que c'est la seule manière de faire jusqu'à ce qu'on soit au clair sur ces affections. Il termine son travail en disant que ses propositions ne lui sont pas absolument personnelles, car elles ont déjà été faites par les Français, mais n'ont pas été prises en considération.

CH. LADAME.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

706) **Les modifications histopathologiques du Cervelet dans la Paralyse Générale, avec considérations sur le cours de la maladie et son diagnostic différentiel** (Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse, mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose), par E. STRAUSSLER. (Prague) *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 1 et 2, p. 7 (pl. I-IV, 117 p.), 1906.

Travail très complet sur un sujet peu étudié jusqu'ici. Sträussler examine en

détail
copie
que c
varia
tissu
mis s
phocy
filtrat
fait d
prédon
plasm
Str
lules
de l'é
Les c
destru
jusqu
névro
temps
phien
Str
cas d
les pr
mais
névro
dessu
Str
être e
cervel
cas p
sur le
suffis

Dan
Pag
Dans
Deu
Pag
Qua
tabéti
Der

détail les lésions histologiques de tous les tissus du cervelet. Les lésions microscopiques du cervelet et des méninges sont loin d'être aussi étendues et graves que celles observées dans le cerveau. Les altérations microscopiques sont variables d'un cas à l'autre, constantes et diffuses. L'auteur examine les divers tissus séparément, d'abord les méninges ; les lésions portent surtout sur le vermis supérieur. Le tissu conjonctif prolifère activement, il y a infiltration lymphocytaire, plus intense dans la zone avoisinant le cortex. Les éléments de l'infiltration sont les plasmazelle et les lymphocytes. Sträussler distingue de ce fait deux groupes de cas : 1° les cas où les petites plasmazelle et les lymphocytes prédominent, et 2° les cas où l'on rencontre avant tout les grandes formes de plasmazelle.

Sträussler passe ensuite en revue les lésions de l'écorce cérébelleuse. Les cellules de Purkinje subissent les mêmes altérations que les cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale, la vacuolisation, la sclérose, enfin la disparition totale. Les cellules de la couche moléculaire sont frappées surtout par la sclérose. La destruction des fibres nerveuses est constante, elle s'étend suivant les cas, jusque dans la substance blanche. On observe l'hyperplasie en plaques de la névroglie dans la zone des fibres radiaires de la couche moléculaire, en même temps les noyaux des cellules névrogliales se multiplient et s'hypertrophient.

Sträussler mentionne aussi la présence des « cellules en bâtonnet » dans ses cas de paralysie générale, dit qu'elles se rencontrent, bien que rarement, dans les préparations normales. Il résout la question de leur provenance avec aisance, mais sans arguments probants. Elles proviennent sans aucun doute, dit-il, de la névroglie. Les éléments de l'infiltration sont les mêmes que ceux cités ci-dessus.

Sträussler partage l'opinion de Nissl-Alzheimer, que la paralysie générale peut être exclue lorsque l'examen histologique ne révèle pas de plasmazelle. Dans le cervelet, la lésion vasculaire joue un rôle secondaire. Sträussler cite quelques cas personnels, puis établit le diagnostic différentiel de la paralysie générale sur les mêmes bases qu'Alzheimer. Les seules données fournies par le cervelet suffisent pour diagnostiquer une paralysie générale.

CH. LADAME.

ERRATA

Dans le travail original de M. MARINESCO (*Revue Neurologique*, n. 6, 31 mars 1907).

Page 249, à la note de renvoi, au lieu de : Dans la séance du 19 janvier 1907, lire : Dans la séance de la Société de Biologie du 19 janvier 1907.

Deuxième ligne, au lieu de *suivie*, lire : *survie*.

Page 250, même note. Troisième ligne, au lieu de, et celles, lire : de celles.

Quatrième et cinquième lignes, au lieu de : chez les tabétiques comme, lire : chez les tabétiques. Comme.

Dernière ligne, au lieu de : que celle du centre. lire : que celles du centre.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 avril 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Communications et présentations :

- I. MM. PAUL CAMUS et SÉZARY, Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire. — II. MM. PAUL CAMUS et SÉZARY, Un cas de neuromyosite post-varicelleuse (Discussion : M. DEJERINE). — III. MM. LEJONNE et OPPERT, Paralyse unilatérale de plusieurs nerfs crâniens. — IV. MM. ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY, Syndromes cérébelleux congénitaux. — V. MM. LEJONNE et SCHMIERGELD, Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à type d'hémiplégie spinale croisée. — VI. M. H. LAMY, Monoplégie du membre supérieur survenue subitement chez un vieillard artério-scléreux (distribution radiculaire supérieure de la paralysie) (Discussion : M. BABINSKI). — VII. MM. CROUZON et NATHAN, Paralyse des masticateurs, ophtalmoplégie totale et bilatérale, paralysie faciale unilatérale, au cours du tabes. — VIII. MM. CROUZON et VILLARET, Hémihypertrophie congénitale. — IX. MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE, Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée. — X. M. SOUQUES, Note complémentaire sur l'intérêt médico-légal des hémiplégies tardives traumatiques. — XI. MM. LEJONNE et CHARTIER, Hémiplégie d'origine thalamique à 23 ans. Paralyse générale et tabes à 26 ans. — XII. MM. ALOUÏER et CONOS, Sur les parésies spasmodiques permanentes de l'urémie lente. — XIII. MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. — XIV. MM. SOUQUES et VINCENT, Lésion pédonculaire avec thermo et vaso-asymétrie. Lésion protubérantielle avec thermo-vaso-asymétrie et dissociation syringomyelique de la sensibilité. — XV. M. MARINESCO, Un cas d'amyotrophie Charcot-Marie à début par les membres supérieurs, avec participation de quelques muscles de la face et des muscles masticateurs. — XVI. MM. MARINESCO et MINEA, Étude des ganglions spinaux dans un nouveau cas de tabes. — XVII. M. NOICA, Sur le phénomène de dissociation des réflexes cutanés et tendineux, produit expérimentalement chez l'homme. — XVIII. M. MAX EGGER, La fonction gnosique.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire, par MM. PAUL CAMUS et ALBERT SÉZARY. (Service du professeur DEJERINE.) (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune fille atteinte d'une paralysie atrophique du membre supérieur droit, à topographie nettement radiculaire et limitée au groupe Duchenne-Erb, consécutive à une poliomyélite antérieure aiguë.

Thérèse P..., âgée de 19 ans, employée de commerce.

Mère très émotive, ayant eu des crises de nerfs.

Rien d'autre à noter dans ses antécédents héréditaires.

A eu quatre érysipèles dans l'espace d'une année et demie, vers l'âge de 13 ans. Réglée très irrégulièrement. Tempérament non nerveux.

Pas de syphilis avérée.

Début le 23 octobre 1906, par étourdissements, vertiges, somnolence, fièvre, céphalée, anorexie absolue, incapacité de se tenir debout. Le lendemain, au réveil, impotence du membre supérieur droit, quelques légères douleurs à l'épaule droite. La malade resto

alitée sept jours : dès qu'elle peut se lever, elle vient consulter à la Salpêtrière où elle est admise.

Tous les symptômes généraux ont disparu, sauf une douleur dans la région lombaire qui a persisté plusieurs semaines.

Les troubles moteurs sont exclusivement cantonnés au membre supérieur droit et à sa racine.

Le muscle deltoïde est complètement paralysé : le bras ne peut être porté en abduction et en élévation. De même les muscles sus et sous-épineux sont très affaiblis.

Pectoral notablement affaibli.

Biceps complètement paralysé.

Triceps à peine intéressé : l'extension de l'avant-bras droit présente seulement un peu moins de force que celle de l'avant-bras gauche.

Long supinateur complètement paralysé.

Les fléchisseurs de la main et des doigts sont notablement affaiblis : les extenseurs le sont à peine.

Muscles thenars peu intéressés. Interosseux conservés.

Radiaux et cubital postérieurs peu atteints.

Depuis ce premier examen, la plupart des muscles parésés ont récupéré une partie de leur vigueur. Le deltoïde, le biceps, les sus et sous-épineux, le long supinateur, au contraire, sont encore très impotents.

Pas de douleur dans le membre, ni spontanée, ni provoquée par la pression, la toux et l'éternuement. Objectivement, aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. La pression des troncs nerveux ou du plexus brachial n'est pas douloureuse.

Au membre supérieur droit, pas de réflexe antibrachial ; réflexe tricipital affaibli.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche. Pas de Babinski, ni de clonus du pied.

Pas de troubles pupillaires.

Atrophie marquée au niveau du deltoïde, du biceps, des muscles épicondyliens ; nous n'avons pas noté de contractions fibrillaires.

La couche de tissu cellulo-adipeux est épaisse au niveau de l'épaule, cependant l'aplatissement de la région est très marqué.

Examen électrique (fait par M. Rieder) : Réactions normales au membre supérieur gauche. Au membre supérieur droit, au courant faradique, le deltoïde ne réagit pas du tout ; le sus et le sous-épineux se contractent, mais assez difficilement ; le biceps réagit, un peu retardé, à 7 et demi, de même que les muscles atrophiés de l'avant-bras. Les autres muscles sont conservés. Au courant galvanique, le deltoïde présente la R. D., avec inversion complète de la formule ; les sus et sous-épineux présentent de l'inversion partielle NFS=PFS. La formule est normale pour tous les autres muscles.

Ponction lombaire : lymphocytose moyenne.

En résumé, il s'agit d'une paralysie atrophique du membre supérieur droit, à topographie manifestement radiculaire, limitée au groupe Duchenne-Erb. L'histoire de la maladie (début brusque, phénomènes généraux d'infection), l'évolution de la paralysie (atrophie rapide, localisation au deltoïde, et aux autres muscles de ce groupe), l'absence de troubles de sensibilité, permettent d'affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. La lymphocytose céphalo-rachidienne paraît montrer la participation des méninges à l'inflammation.

Cette observation vient à l'appui de la théorie radiculaire des localisations motrices dans la moelle, défendue par M. Dejerine.

II. Un cas de Névro-myosite post-varicelleuse, par MM. PAUL CAMUS et A. SÉZARY. (Service du professeur DEJERINE.) (Présentation de la malade.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société réalise un exemple d'association de phénomènes de polynévrite et de myosite, un syndrome de névro-myosite. L'origine infectieuse, le mode de début, les différents symptômes et l'évolution de ce cas nous semblent offrir un certain intérêt clinique.

G. S..., fillette de 14 ans et demi, est entrée à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine en juin 1906.

Antécédents héréditaires. — Père, mère et deux sœurs névropathes.

Antécédents personnels. — Enfance normale jusqu'à 5 ans. A ce moment grippe avec bronchite capillaire grave.

A 6 ans, varicelle (juillet 1901). C'est trois jours après l'écllosion de cette infection que se place le début des accidents actuels. La mère, voulant lever cette enfant, constate que les jambes sont complètement fléchies sur les cuisses, les talons touchant presque les fesses, et qu'on ne peut les allonger sans provoquer de très vives douleurs. Quelques semaines plus tard l'extension devient plus facile, mais des douleurs sous forme d'élançements empêchent la station debout et la marche. Les jambes s'atrophient. Bientôt les mêmes symptômes atteignent les membres supérieurs, bras et avant-bras : douleurs spontanées, diminution considérable de la force, souffrances violentes à la pression des masses musculaires, atrophie et rétraction.

Six mois après le début (janvier 1902), la malade peut à peine marcher, se fatigue vite et souffre toujours. Traitement électrothérapique prolongé pendant 18 mois. Amélioration légère à la suite. Massages. En 1903, les membres ne peuvent être complètement allongés, les supérieurs sont demi-fléchis. État stationnaire jusqu'en 1906. Seules les douleurs diminuent de fréquence et d'intensité, ne survenant plus spontanément qu'à intervalles assez éloignés et sous forme d'élançements ou de tiraillements dans les membres.

État à l'entrée (juin 1906). — Enfant intelligente, gaie, très impressionnable. Amaigrissement considérable. Marche assez pénible. Force très minime aux membres supérieurs. Atrophie générale de tous les muscles.

Membres inférieurs : rétraction musculaire atteignant surtout les groupes de la face postérieure des cuisses, empêchant l'extension complète des jambes. Rigidité et consistance fibreuse de ces muscles dont la pression ou le pincement détermine de la douleur. Articulations saines. Réflexes achilléens et patellaires presque abolis des deux côtés. Réflexes plantaires en flexion.

Membres supérieurs : atrophie des différents groupes musculaires également douloureux à la pression. Rétraction très marquée et consistance dure et fibreuse des biceps qui se tendent en corde dès qu'on essaie d'étendre l'avant-bras sur le bras. On ne peut d'ailleurs obtenir pour ces deux segments qu'un angle d'ouverture d'environ 110°.

Réflexes tendineux à peu près abolis.

Douleurs également vives à la pression des nerfs superficiels, sensibilité conservée partout au tact. Hyperesthésie douloureuse généralisée. Sensibilité osseuse normale au diapason.

Nulle part il n'y a de contractures ni de phénomènes spasmodiques. Rien à la face. Pas de troubles oculaires, pupilles normales réagissent bien.

Évolution. — Amélioration notable depuis l'entrée. Les douleurs n'existent pour ainsi dire plus. Sous l'influence des massages et de la mobilisation les rétractions des membres inférieurs ont disparu ; il faut, pour les mettre en évidence, associer l'extension des jambes à la flexion du tronc, comme pour la recherche du signe de Kernig. La marche est presque normale. Les membres supérieurs sont améliorés dans de moindres proportions. Amélioration de la force musculaire. Les avant-bras s'étendent mieux mais encore incomplètement (angle de 150° environ). La sensibilité est normale partout sous tous ses modes. L'hyperesthésie douloureuse a disparu. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux, ceux des membres supérieurs presque abolis. L'examen électrique, pratiqué par M. Rieder à plusieurs reprises, n'a toujours montré qu'une diminution simple des contractions sans modification de la formule.

En résumé le diagnostic de polynévrite surtout motrice, malgré la longue durée de l'affection, semble ici indiscutable. Il est affirmé par la généralisation des symptômes moteurs, par les troubles de la sensibilité subjective et objective, la douleur à la pression des nerfs superficiels et profonds, les troubles des réflexes, ainsi que par l'évolution vers une amélioration lente mais progressive. A ces manifestations nerveuses s'est associé dans ce cas un élément intéressant, c'est une participation simultanée de certains muscles des quatre membres. Sans doute l'atrophie musculaire générale peut être fonction de la névrite, mais celle-ci ne suffit pas à tout expliquer. La consistance spéciale des muscles (biceps, muscles postérieurs des cuisses), qui rappelle celle qu'on observe chez certains myopathiques, leurs réactions électriques et surtout leur

rétract
inflamm
reuss
mer ce
muscu
est vra
être at

M. I
son ét
part, j
phériq
aurait
pathie,
par L.
sympt
sion de
pathie
L'étiol
loppée
remont

III. Pa

Fem
gauche
miague
meau,
fibrilla

La
phénom
écarter

L'ab
rique d
troncs

La
 traitem
comme
de nerf
(L'ol
numér

IV. S

Nou
constat
ments

OBSER
le servi

rétraction fibreuse si marquée semblent bien le résultat de la cicatrisation d'une inflammation subaiguë, d'une myosite interstitielle. L'hyperesthésie douloureuse si vive du début à la pression de ces mêmes muscles semble bien confirmer cette manière de voir. Quant à l'origine commune de ces altérations névromusculaires elle paraît manifestement due à une infection, assez peu banale il est vrai, car elle doit, d'après les renseignements les plus précis des parents, être attribuée à une infection varicelleuse.

M. DEJERINE. — Cette petite malade est depuis 8 mois dans mon service et son état s'est très notablement amélioré. C'est la première fois que, pour ma part, je me trouve en présence d'un tel cas. Il s'agit en effet ici de névrite périphérique systématisée motrice accompagnée de myosite. Au premier examen on aurait pu, du fait des rétractions musculaires, se croire en présence d'une myopathie, car ces rétractions, ici, étaient très analogues à celles décrites autrefois par Landouzy et moi dans la myopathie atrophique progressive. L'analyse symptomatique permettant de constater une hyperesthésie très vive à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires montra d'emblée que la myopathie ici n'était pas en cause et qu'il s'agissait, en réalité, d'une neuro-myosite. L'étiologie en est intéressante car c'est au cours d'une varicelle que s'est développée cette affection. J'insisterai encore sur la longue durée de l'affection qui remonte à 6 ans et qui n'est du reste pas encore guérie.

III. Paralyse unilatérale de plusieurs Nerfs Craniens, par MM. P. LEJONNE et Ed. OPPERT. (Présentation de la malade.)

Femme de 29 ans prise brusquement sans cause nette de paralysie faciale gauche, sans hyperacousie, sans signe de Charles Bell, avec hémianosmie, hémimigrausie, hypo-esthésie dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau, douleurs oculo-palpébrales, paralysie du nerf masticateur, et tremblement fibrillaire bilatéral de la langue.

La D R caractéristique élimine une paralysie fonctionnelle. L'absence de phénomènes fébriles, l'atteinte légère de noyaux sensitivo-moteurs doit faire écarter l'hypothèse de poliencéphalite inférieure.

L'absence de lymphocytose et de paralysies oculaires, le caractère périphérique de la paralysie faciale sont contre la méningite basilaire englobant certains troncs nerveux et respectant les autres.

La régression progressive des différents troubles sous l'influence du seul traitement électrique, l'absence de phénomènes centraux doit faire envisager comme la plus probable l'hypothèse de névrite périphérique multiple unilatérale de nerfs craniens.

(L'observation sera publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

IV. Syndromes Cérébelleux congénitaux, par MM. ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY. (Présentation de malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux enfants chez qui on a pu constater, depuis leur naissance, un ensemble de symptômes dont les mouvements involontaires constituent le fait le plus marquant :

OBSERVATION I. — *Fernande D.* est actuellement âgée de 7 ans; elle est entrée dans le service du docteur Jules Voisin, à la Salpêtrière, le 19 octobre 1906.

L'enfant se présente, lorsqu'elle est debout, la tête penchée à gauche, la face tournée à droite et en haut. Le tronc, la tête, les membres supérieurs sont animés de mouvements incessants, choréiformes. Les membres inférieurs sont immobiles, et la malade se tient en place sans piétiner, mais en oscillant légèrement d'avant en arrière. Les membres inférieurs sont d'ailleurs légèrement fléchis, et un peu écartés l'un de l'autre. Les pointes des pieds sont à demi tournées en dedans. Les membres supérieurs sont un peu étendus en avant et écartés du tronc; les avant-bras à demi fléchis sur le bras.

Le tronc est penché en avant; le dos est légèrement infléchi en avant, mais sans scoliose, ni cyphose.

La tête oscille sans cesse d'avant en arrière, et l'attention ne peut suspendre ces mouvements que quelques courts instants.

La face est asymétrique : on constate une légère paralysie faciale inférieure droite; les traits sont déviés du côté gauche, de même que la commissure labiale. Des mouvements fréquents font grimacer l'enfant.

Les signes de paralysie s'exagèrent lorsqu'on fait siffler ou souffler la malade.

La langue déviée à droite présente quelques contractions musculaires; elle est inhabile à se mouvoir, surtout latéralement, d'où difficulté pour parler, et presque impossibilité de mastiquer : les aliments restent sur le dos de la langue, et dans les replis jugaux.

La parole est faible, presque inintelligible, en raison de la brièveté de la respiration, et du défaut de coordination des mouvements des lèvres et de la langue.

La marche de l'enfant est très particulière : elle s'avance de travers, le côté gauche le premier; elle s'en va à pas inégaux et incertains, en titubant; les bras un peu étendus en avant, la tête infléchie et enfoncée dans les épaules; tout le corps secoué de mouvements oscillatoires. Elle ne projette pas ses jambes en avant, et ne talonne point; mais au contraire elle appuie surtout sur le bord interne et la pointe du pied, avec exagération de cette attitude à gauche. Elle ne croise pas les genoux. Il lui est difficile de suivre une ligne droite, et la marche les yeux fermés est encore plus incertaine. L'enfant tourne très difficilement sur elle-même. Elle ne peut se renverser en arrière sans perdre l'équilibre.

La recherche de la motilité montre que tous les mouvements passifs sont possibles : il n'y a pas de contractures.

Mais dans tous les mouvements volontaires existe une asynergie extrême. Au commandement, l'enfant ne peut toucher du doigt le bout de son nez : elle doit, pour y parvenir, s'y prendre à plusieurs reprises. L'occlusion des yeux n'augmente point cette asynergie. Pour donner un coup de pied, elle décompose les mouvements. Elle a la plus grande difficulté à monter sur une chaise.

Pour saisir un objet, la main plane au-dessus de lui, et s'abat maladroitement; l'enfant ne peut prendre un verre rempli d'eau, ni le porter à ses lèvres, sans en renverser une partie. Mais on n'observe pas le vrai tremblement intentionnel, à amplitude croissante, et l'objet une fois saisi est tenu solidement.

Couchée sur le lit, la malade se relève difficilement au commandement; elle doit prendre un point d'appui, et présente les mouvements associés de flexion de la cuisse.

Les troubles de la diadochocinésie sont peu accusés.

L'examen des divers organes nous a montré ce qui suit :

Les réflexes patellaires sont conservés; ils sont même un peu exagérés à gauche. Les réflexes achilléens existent. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés persistent. Il n'y a pas de réflexe de l'orteil en extension. D'ailleurs, les orteils, surtout le gros orteil, présentent spontanément des mouvements d'extension et quelques mouvements de latéralité. Il existe un léger degré de pied creux.

La sensibilité est conservée sur toute la surface du corps et sous toutes ses formes.

Le sens musculaire est conservé. Il n'existe pas de signe de Romberg. Pas de vertige, ni spontané, ni rotatoire.

Tous les organes des sens sont normaux. Les pupilles sont égales, et réagissent bien à la lumière comme à la distance. Mais il existe une ébauche de nystagmus horizontal dans les mouvements extrêmes de latéralité des yeux.

Pas de troubles circulatoires, ni de troubles trophiques. Cœur et poumons sont normaux.

Au point de vue mental, l'enfant est intelligente, a de la mémoire. Elle est affectueuse et douce.

La recherche de ses antécédents héréditaires ne nous a rien appris de spécial. Le père,

employé au Métropolitain, est un peu éthylique. La mère est morte à l'âge de 28 ans, des suites d'une fausse couche. On ne connaît, dans la famille, aucune maladie semblable. La venue au monde de cette enfant fut particulièrement pénible : l'accouchement dura deux jours et l'on dut avoir recours au forceps; l'enfant naquit avec une double circulation du cordon, et en état d'asphyxie bleue; on dut la ranimer par la respiration artificielle et des inhalations d'oxygène.

Nourrie au sein, elle s'éleva bien, mais eut toujours la tête inclinée à gauche. Elle n'eut sa première dent qu'à 14 mois, ne marcha qu'à 2 ans 1/2, et ne parla qu'à 3 ans. Sa démarche fut toujours défectueuse; la maladresse de ses membres supérieurs était extrême; elle ne put manger seule, ni s'habiller sans aide. Mais son intelligence était bien éveillée dès sa petite enfance.

Depuis son entrée dans le service, l'état de l'enfant s'est déjà amélioré : la marche est plus facile; la maladresse des membres supérieurs est moindre; l'enfant commence à s'aider pour la toilette et l'habillement. L'asynergie s'est donc légèrement amendée.

OBSERVATION II. — Juliette B..., aujourd'hui âgée de 17 ans, est entrée dans le service du Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière, en octobre 1898; elle en est sortie le 4 octobre 1903, et depuis cette époque revient nous voir de temps à autre.

Voici l'état actuel de la malade : elle se tient bien debout, mais tout le poids du corps porte sur le côté gauche; une scoliose compensatrice résulte de cette attitude hanchée. L'enfant ne peut joindre les talons : elle est obligée d'écartier les jambes l'une de l'autre pour élargir sa base de sustentation. Elle ne peut se tenir à cloche-pied, ni tourner rapidement sur elle-même; mais elle ne présente pas le signe de Romberg.

La marche est nettement cérébello-spasmodique : l'enfant écarte les jambes l'une de l'autre, les lance en avant, appuie la pointe du pied la première, fauchant un peu en décrivant un arc de cercle. Elle avance en équilibre instable, étendant les bras qui forment balancier; les pas sont inégaux; la progression se fait en zigzags : il lui est impossible de suivre une ligne droite; tous ces signes sont encore très marqués lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Il lui est difficile de monter sur son lit; si, une fois couchée, elle s'assied, elle présente la flexion combinée de la cuisse et de la jambe.

La recherche de la motilité aux membres supérieurs montre qu'il existe chez cette enfant une grande asynergie. Pour saisir un objet, elle plane au-dessus de lui et le prend maladroitement. Pour porter un verre rempli d'eau à sa bouche, elle ramène les deux coudes près du tronc, se rapproche du verre, le saisit avec les deux mains, et le porte alors à sa bouche sans le renverser. Pour manger, elle se sert de ses deux mains, maintenant la main droite avec la main gauche, qui prend point d'appui sur la table, et faisant dès lors le mouvement très régulièrement, en rapprochant le tronc de l'assiette. Au commandement, elle touche difficilement le bout de son nez, mais ne décompose pas ses mouvements.

L'émotion augmente encore cette incoordination.

La face est un peu niaise, quelquefois grimaçante. Quand elle tire la langue, celle-ci est animée de mouvements de va-et-vient, et de latéralité, et présente quelques mouvements fibrillaires.

La parole est traînante, scandée, monotone.

La recherche des réflexes nous montre que les réflexes patellaires sont très exagérés; il y a ébauche de trépidation épileptique; le réflexe de Babinski est en extension des deux côtés. Il n'y a aucune contracture musculaire, et tous les mouvements passifs s'exécutent avec facilité.

La sensibilité est conservée, et normale sous toutes ses formes, sur toute la surface du corps.

Le sens musculaire est conservé. Il n'existe pas de vertige.

Tous les organes des sens sont normaux; il n'y a pas de signe d'Argyll, mais on constate de petites secousses de *nystagmus* horizontal dans les mouvements extrêmes de la latéralité de l'œil.

Il n'existe aucun trouble trophique; pas d'atrophies musculaires. Cœur et poumons sont normaux.

L'enfant est réglée depuis un an.

L'intelligence est peu développée; la mémoire assez bonne. L'enfant est douce de caractère, très affectueuse.

Nous avons interrogé la mère au point de vue des antécédents héréditaires, et de l'histoire de la maladie. On ne connaît, dans la famille, aucune maladie du même ordre. La mère est nerveuse; le père, paludéen. L'accouchement fut normal.

L'enfant, très vigoureuse, n'a eu aucune maladie en bas âge. A 17 mois, elle ne marchait pas encore : les jambes fléchissant sous le poids du corps. Elle était très maladroite de ses membres supérieurs, et faisait de grands mouvements pour porter les mains à sa bouche.

Ce n'est qu'à 5 ans qu'elle put marcher, avec l'aide d'un point d'appui. Elle continuait d'ailleurs à être très maladroite de ses mains, ne pouvant ni s'habiller, ni manger seule.

A son entrée dans le service, en 1898, elle présentait à peu près le même état somatique qu'aujourd'hui, mais l'incoordination motrice était beaucoup plus accusée. Elle marchait difficilement seule; elle ne pouvait s'habiller, et on devait la faire manger. Elle présentait, en outre, des mouvements choréiformes de la face, augmentant lorsqu'on lui parlait; la physionomie était pleurnicharde; enfin lorsqu'elle tirait la langue, la tête oscillait d'avant en arrière et tournait, par contraction simultanée des muscles du cou. L'enfant ne parlait que très difficilement, en grimaçant.

Pendant son séjour dans le service, elle eut en 1900 une fièvre typhoïde qui guérit sans laisser de traces.

Elle sortit du service en 1903, très améliorée : la marche était plus facile et se faisait sans aide; l'habileté des mains était plus grande : l'enfant mangeait seule et proprement. Elle pouvait mettre ses bas et s'habiller en partie seule. La parole était un peu moins embarrassée; l'intelligence s'était développée.

Depuis 1903 les progrès ont continué, et peu à peu l'état physique et fonctionnel en sont arrivés au point que nous avons décrit.

Dans quel cadre clinique devons-nous faire rentrer ces malades ? Il n'est pas douteux que la plus âgée, Juliette B..., peut être classée : athétose double congénitale. Il est vrai que la rigidité spasmodique, habituelle chez ces malades, n'existe pas chez elle; mais cette rigidité n'est pas constante (Renault et Halbron) (1); d'un autre côté, elle présente de l'exagération des réflexes tendineux, et cet arrêt de développement intellectuel signalé dans toutes les observations. — Par contre, il est plus difficile de qualifier athétose double l'affection présentée par notre seconde malade : les mouvements sont plus choréiformes qu'athétosiques; il n'existe pas non plus de rigidité spasmodique; de plus il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux, et surtout aucun arrêt de développement intellectuel. Fernande D... est très intelligente, et seule la maladresse de la langue l'empêche de s'exprimer.

Elle rappellerait par contre, par beaucoup de points, la maladie de Friedreich, et on pourrait considérer ce cas comme constituant un cas hybride de cette affection (Raymond) (2), malgré la conservation des réflexes tendineux, le défaut de scoliose, l'absence de tout caractère héréditaire ou familial de l'affection, si la notion de l'origine congénitale des accidents ne devait faire rejeter ce diagnostic, et ne permettait pas de rapporter l'origine au traumatisme obstétrical survenu lors de la naissance de cette enfant.

Quelle que soit la lésion que l'on pourra trouver, ces deux malades nous paraissent devoir être rapprochées, par l'existence, chez chacune d'elles, de troubles que l'on considère comme relevant d'une lésion du cerveau ou du système cérébelleux : elles présentent toutes deux de la titubation, de l'asynergie, des mouvements involontaires choréo-athétosiques, du nystagmus. On peut donc les considérer comme présentant un syndrome cérébelleux congénital.

Un dernier point nous reste à signaler : l'amélioration très nette des symptômes chez ces deux malades. Tandis que dans le Friedreich l'accentuation des

(1) Jules RENAUULT et HALBRON, Athétose double congénitale. In *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, novembre 1905, p. 493.

(2) RAYMOND, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

symptômes est la règle, nous constatons ici une atténuation très marquée de l'asynergie, surtout chez Juliette B...

Ces deux observations sont à rapprocher d'un cas analogue que l'un de nous a publié l'an dernier avec Jules Voisin et A. Rendu (1), et ainsi intitulé : Idiotie et lésion cérébelleuse; amélioration des symptômes.

V. Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à type d'hémiplégie spinale croisée, par MM. P. LEJONNE et A. SCHMIERGELD. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence, dans lequel on peut relever quelques particularités intéressantes.

M. C., âgée de 15 ans, vient à la consultation externe de la clinique Charcot le 2 avril 1907. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels; pas de maladies infectieuses. Régérée pour la première fois au mois de septembre de l'année dernière.

Vers le 23 juillet 1906 elle a ressenti des élancements dans les reins et éprouvé quelques douleurs sourdes dans le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit; légère élévation de température. La malade pouvait néanmoins continuer son travail de tous les jours : aller à l'école, aider sa mère dans le ménage, etc.

Le soir du 27 juillet, souffrant de la tête, la jeune fille s'est couchée plus tôt que d'habitude. La nuit s'est passée sans aucun incident. Mais le matin, en se réveillant, la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait pas mouvoir ses membres supérieur gauche et inférieur droit; en même temps elle avait de la difficulté pour s'asseoir. A ce moment, la paralysie fut très accusée : pendant environ 3 semaines la malade n'a pu rester dans la position assise; durant un mois l'impotence des membres fut complète. Au bout de ce laps de temps a commencé une amélioration progressive et à l'heure actuelle la paralysie est beaucoup moins diffuse et s'est cantonnée sur certains groupes musculaires.

La malade n'a jamais eu aucune parésie, même légère, du côté du bras droit ni de la jambe gauche.

Au début de la maladie les membres auraient été un peu sensibles à la pression. A aucun moment il n'a existé de troubles sphinctériens.

Etat actuel. — C'est une jeune fille très forte, obèse (son poids est de 113 livres). En dehors de la paralysie des deux extrémités, elle jouit d'une santé excellente.

Du côté du membre supérieur gauche on constate une atrophie accusée du groupe musculaire de Duchenne-Erb : faisceau sternal du grand pectoral, deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Les mouvements d'élévation du bras et le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras sont presque abolis. Le sus et le sous-épineux et le triceps sont affaiblis, mais à un degré moindre.

Les muscles de l'avant-bras et de la main sont tout à fait normaux.

Le réflexe olécranien est absent, celui des radiaux existe.

Le membre supérieur droit est parfaitement normal dans tous ses segments; il en est de même du membre inférieur gauche.

Les muscles du tronc sont normaux.

Du côté du membre inférieur droit, la rotation de la cuisse en dehors est plus faible que du côté sain; les autres mouvements de la cuisse et ceux de la jambe se font bien; la flexion dorsale du pied est très faible; la flexion plantaire, très atteinte, est un peu mieux conservée; de même l'abduction du pied est meilleure que l'adduction; l'extension des orteils se fait mieux que la flexion, le mouvement d'écartement des orteils est nul.

Le réflexe patellaire du côté malade existe, l'achilléen est absent.

Il n'existe aucun trouble du côté de la sensibilité. Les troncs nerveux et les masses musculaires ne sont pas douloureux à la pression.

La colonne vertébrale est souple; la percussion ne provoque pas de douleurs.

Les sphincters agissent normalement.

Les muscles parésés, tant au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur droit,

(1) Archives générales de médecine, 1906, p. 1365.

sont très atrophiés, mais cette atrophie est en partie masquée par un pannicule adipeux très développé chez notre jeune malade.

Les membres paralysés sont moins chauds que les membres sains.

L'examen électrique des muscles avec les courants galvanique et faradique décèle la réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés.

Le diagnostic de l'affection, dont cette malade présente le reliquat, est des plus évidents, et nous ne nous attarderons pas à le discuter. En effet, le début brusque de la paralysie, l'absence de troubles de la sensibilité subjective ou objective, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, etc., tous ces symptômes permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une poliomyélite aiguë.

La ponction lombaire n'a pas pu être pratiquée, mais il est évident que si les méninges ont été atteintes dans la période aiguë de la maladie, elles ne l'ont été que d'une façon très légère; nous sommes donc en présence d'un cas de poliomyélite aiguë à peu près pur.

Remarquons tout d'abord que dans ce cas la topographie des muscles atteints est assez strictement radiculaire.

Au membre supérieur gauche ce sont les muscles : biceps, brachial antérieur, long supinateur, pectoral (chef claviculaire), sus et sous-épineux, c'est-à-dire les muscles correspondant aux V^e et VI^e racines cervicales, qui sont le plus atteints de parésie avec atrophie; le triceps, qui appartient à un segment plus inférieur, n'est que légèrement touché.

Du côté du membre inférieur droit, ce sont les rotateurs externes de la hanche, les péroniers, les fléchisseurs et les extenseurs du pied et des orteils et les petits muscles du pied qui sont paralysés.

Or, ces muscles sont innervés par la V^e racine lombaire et les I^{re} et II^e racines sacrées.

Mais nous voulons attirer particulièrement l'attention sur la paralysie croisée des membres que présente notre malade, puisque le bras gauche et la jambe droite sont seuls pris et que jamais les deux autres membres n'ont été atteints, si peu que ce soit, même à la période de diffusion du début.

Cette sorte d'hémiplégie croisée a été jusqu'ici rarement observée dans la poliomyélite aiguë de l'adulte. Le premier cas, à notre connaissance, est dû au professeur Raymond (1); Lövegren, dans son travail si documenté (2), en rapporte une seconde observation, enfin l'un de nous vient d'en publier un troisième cas (3) observé récemment à la Salpêtrière.

Il ne nous est pas possible de donner la pathogénie exacte de cette lésion croisée; s'agit-il de plusieurs foyers distincts s'étant développés au cours d'une même infection générale d'origine vraisemblablement sanguine, d'après la théorie la plus généralement admise, ou bien s'agit-il d'une lésion continue débutant dans la moelle lombaire, envahissant grâce aux lymphatiques la moelle dorsale et atteignant la moelle cervicale, ou inversement?

Nous penchons plutôt en faveur de cette dernière hypothèse, étant donné que non seulement les membres ont été touchés, mais encore les muscles du

(1) RAYMOND. *L'ep. sur les malad. du syst. nerveux. II^e série*. Paris, 1897. Un cas de poliomyélite ant. aiguë de l'adulte, p. 408.

(2) LÖVEGREN. *Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta*, etc. Berlin, 1904.

(3) A. SCHMIEGELD. Contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë des adultes. Un cas de poliomyélite aiguë chez un jeune homme de 16 ans. *Vratchebnaja Garet*, 8, 1907, p. 225.

tronc,
une att
haut
moitié
cliniqu
Insist
aiguë
qu'il y
une ra

VI. M
vieil
la p

Osm
le 2 av
d'Italie
la profes
lourde
jamais

Le 30
refusa
sorte, c
la faibl
semble
eut poi
pendant
pied ch
point t

Actu
et iner
ne peu
monop
sont co
sa cein
vrose

En e
a) Se
brachia
mal qu
main g
jusqu'à
vation
déploy

b) S
long su
n'est p
plate
interne

Le t
sible.
gauche
lorsqu

En
contra
dans t
Ere

(1) C
Thèse

trone, ce qui indiquerait plutôt une lésion continue. Il est possible d'imaginer une atteinte rapide progressive de la moelle envahissant la moelle, débordant en haut sur la moitié gauche de la moelle cervicale et débordant en bas sur la moitié droite de la moelle lombaire et sacrée gauche, — lésions dont l'aspect clinique ne nous permet de constater que les reliquats.

Insistons en terminant sur la fréquence croissante des faits de poliomyélite aiguë de l'adulte publiés tant en France qu'à l'étranger et sur l'intérêt pratique qu'il y a à bien connaître cette maladie qui ne doit plus être considérée comme une rareté clinique (4).

VI. Monoplégie du membre supérieur survenue subitement chez un vieillard artério-scléreux (distribution radiculaire supérieure de la paralysie), par M. HENRI LAMY. (Présentation du malade.)

OBSERVATION. — Homme de 72 ans, ébéniste, entré à l'hôpital Tenon, salle Gerando, le 2 avril 1907. Prétend n'avoir jamais été malade. A fait les campagnes du Mexique, d'Italie sans avoir été blessé et sans avoir contracté de maladies. Il a toujours exercé la profession d'ébéniste, et dit avoir toujours été sobre. Il ne portait que rarement de lourds fardeaux, et on ne saurait attribuer à cette cause l'affection actuelle. Il n'a jamais subi non plus de traumatismes de l'épaule.

Le 30 mars dernier, en travaillant, tout à coup son bras droit devint inerte et lui refusa tout usage. Cet incident se produisit sans étourdissement ni malaise d'aucune sorte, et sans la moindre douleur. Le malade déclare qu'en même temps il éprouva de la faiblesse dans les jambes; mais ses explications sont assez confuses sur ce point et il semble que la faiblesse fut également marquée dans les deux jambes. En tout cas, il n'y eut point de paralysie comparative à celle qui frappa le bras, car, tandis que celui-ci pendait inerte le long du corps et resta tel depuis, le malade put marcher et rentrer à pied chez lui. Rien d'anormal ne se produisit du côté de la face, et la parole ne fut point troublée un instant.

Actuellement, le bras droit est dans le même état que le premier jour; il pend flasque et inerte le long du corps, dans l'extension avec légère rotation en dedans. Le malade ne peut s'en servir à peu près pour aucun usage. Il ne s'agit cependant nullement de monoplégie totale du membre supérieur. Les mouvements des doigts de la main droite sont conservés, et le sujet se sert des deux mains pour boutonner son pantalon et boucler sa ceinture. Ces mouvements ne sont gênés que par une double rétraction de l'aponévrose palmaire qui est ancienne.

En examinant systématiquement tous les mouvements on constate que :

a) Sont conservés : les *extenseurs* et les *fléchisseurs* des doigts, les *radiaux*, le *triceps brachial*. Le malade est encore capable de signer son nom, grossièrement, mais pas plus mal qu'auparavant, dit-il. Seulement, avant d'écrire, il saisit son avant-bras droit de la main gauche et le porte sur le papier, car il serait incapable de soulever la main droite jusqu'à la table. Il maintient énergiquement son bras dans l'extension, grâce à la conservation du triceps; et quand il résiste dans cette attitude, il faut, pour obtenir la flexion, déployer autant de force que du côté gauche.

b) Sont paralysés : le *deltéroïde*, le *grand pectoral*, le *biceps* et le *brachial antérieur*, le *long supinateur*, enfin tous les muscles du moignon de l'épaule, car aucun mouvement n'est possible à la racine du bras. Il en est de même des muscles fixateurs de l'omoplate (*rhomboïde*, *grand dentelé*) ; le *scapulum* est écarté du thorax par sa partie interne dont le bord fait saillie sous la peau.

Le *trapèze* est conservé ; le mouvement d'élévation en masse des deux épaules est possible. En outre, à l'état de repos, l'épaule droite est légèrement plus élevée que l'épaule gauche, comme il arrive toujours dans les paralysies du membre supérieur à la racine, lorsque le *trapèze* est indemne.

En résumé, seuls les mouvements de la main et des doigts sont conservés, ainsi que la contractilité du triceps brachial et du trapèze. On peut donc conclure à une paralysie dans tout le domaine *radiculaire supérieur* du plexus brachial.

Examen électrique. — L'excitation *faradique* du « point d'Erb » au-dessus de la clavi-

(4) Cette question sera d'ailleurs reprise par l'un de nous dans sa thèse inaugurale : Thèse de Schmieregeld, Paris, 1907.

cule produit la flexion de l'avant-bras sur le bras et l'adduction du membre supérieur, comme à l'état normal. On ne note point de différence appréciable à cet égard entre le côté droit et le côté gauche.

L'excitation directe des muscles (grand pectoral, biceps, long supinateur), provoque des contractions très énergiques de ceux-ci. Toutefois les réactions sont plus lentes et plus traînantes du côté droit que du côté gauche, sauf pour le deltoïde. Il y a donc un léger affaiblissement de l'excitabilité faradique pour un certain nombre des muscles paralysés.

Il y a lieu cependant de remarquer que la paralysie est de date encore trop récente pour qu'on soit fondé à tirer des conclusions définitives de cet examen électrique.

Il n'y a pas non plus d'atrophie appréciable des muscles; ceux-ci sont seulement très flasques à la palpation, en état d'hypotonie évidente.

Sensibilité partout normale sous ses modes (tact, douleur, température); le malade localise très exactement les excitations. La notion de position du membre est conservée. Pas la moindre douleur; pas de fourmillement vers les extrémités: à aucun moment le malade n'en a éprouvé.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont conservés et même assez forts aux deux membres supérieurs, sans différence d'un côté à l'autre, sauf le réflexe bicipital et le réflexe périostique radial qui sont très affaiblis. Il en est de même aux membres inférieurs: le réflexe du genou est très énergique, mais égal des deux côtés. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire normal à droite comme à gauche (flexion du gros orteil).

Du côté de la face, on ne note aucune asymétrie, aucun trouble paralytique; le peaucier du cou se contracte. L'occlusion isolée des deux yeux est possible; pas de troubles pupillaires. Pas de gêne des mouvements du cou; la colonne vertébrale a conservé toute sa mobilité au niveau de la région cervicale.

Pas le moindre trouble paralytique au membre inférieur; les fléchisseurs comme les extenseurs sont aussi énergiques à droite qu'à gauche, à la jambe et à la cuisse.

Démarche. — Elle est incertaine, chancelante, et rappelle celle des vieillards lacunaires. Le malade s'avance les jambes écartées, à petits pas, traînant les pieds. Mais il n'y a rien là qui rappelle la démarche d'un hémiplegique. Le bras gauche seul oscille pendant la marche; le droit est inerte, reste appliqué au corps.

Le caractère de cette démarche cadre d'ailleurs tout à fait avec l'aspect général du sujet qui est très sénile.

Sa mémoire est relativement conservée; cependant ses réponses sont confuses, sa parole est un peu pâteuse, par moment il perd de la salive en parlant.

L'apparence du malade est en outre cachectique; il a beaucoup maigri. On note à l'auscultation des signes d'emphysème et de sclérose sénile des sommets. Il y a de la toux et de l'expectoration; et il est vraisemblable que ces symptômes sont en rapport avec une tuberculose sénile latente des poumons.

Rien au cœur ni dans les urines.

Depuis les quelques jours qu'il est dans le service, le malade s'est assez sensiblement amélioré. Il commence à présenter aujourd'hui des mouvements d'adduction du bras.

RÉFLEXIONS. — En résumé, un homme de 72 ans, d'aspect très sénile, offrant l'apparence et la démarche des vieillards atteints de lésions lacunaires dans les centres nerveux, est frappé soudain d'une paralysie du membre supérieur offrant le caractère typique de la *paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*.

On ne trouve, dans l'étiologie de cette paralysie, rien qui permette de l'attribuer à un traumatisme accidentel ou à des traumatismes répétés ayant entraîné une *élongation des racines nerveuses*, ainsi qu'il arrive le plus souvent dans les paralysies de ce genre.

On ne saurait non plus admettre une *névrite* se produisant dans ces conditions. Seule l'hypothèse d'un raptus hémorragique s'étant produit au contact des racines du plexus, ou à l'intérieur même des troncs nerveux serait défendable dans l'espèce. Dubois (de Berne), Dejerine ont rapporté des faits de ce genre sous le nom de *névrite apoplectiforme du plexus brachial*. Ils sont rares.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu, ici, d'incriminer une lésion de cette nature.

A aucun moment il n'y a eu de douleurs ou même le moindre phénomène d'excitation sensitive; la sensibilité est intacte sous tous les modes. Il n'est guère admissible qu'une lésion hémorragique des nerfs, assez importante pour avoir entraîné la paralysie de toutes les fibres motrices, n'ait amené aucune réaction sensitive. J'ajoute qu'il n'y a ni tuméfaction ni sensibilité des troncs nerveux au niveau du creux de l'aisselle ni de la région sus-claviculaire.

Par élimination, je suis conduit à placer dans la *moelle épinière* la lésion qui a causé cette paralysie. On tend de plus en plus, aujourd'hui, à admettre que les lésions des différents étages de l'axe spinal se traduisent par des troubles paralytiques ou sensitifs superposables par leur topographie à ceux des lésions radiculaires correspondantes. Rien ne s'oppose donc, de ce fait, à l'hypothèse que je propose.

L'évolution des accidents, dans le cas présent, s'accorderait bien avec l'idée de *foyer hémorragique ou nécrotique au niveau de la corne antérieure droite, à la hauteur des V^e et VI^e racines cervicales*. Notre malade est un sénile, et bien que les lésions lacunaires n'aient été observées que dans le cerveau et la protubérance, il n'est pas invraisemblable qu'il puisse s'en produire dans la moelle sénile, et qu'une lacune de désintégration ait préparé un petit foyer hémorragique au niveau de la corne antérieure.

Cette hypothèse expliquerait d'une manière satisfaisante comment *tous les membres* sont paralysés dans le territoire radiculaire supérieur du bras, tandis que la *sensibilité y est indemne*: la corne postérieure n'aurait pas été touchée.

Je n'ai trouvé comme observation à rapprocher de celle que je présente qu'un fait publié en 1903 (*Revue Neurologique* du 30 mars) par MM. Dejerine et Gauckler. Il s'agit d'une femme jeune atteinte d'une paralysie dans le domaine radiculaire inférieur du membre supérieur, que les auteurs considèrent comme le reliquat d'une hématomyélie. Pour certaines raisons très valables, MM. Dejerine et Gauckler admettent dans leur cas une lésion, non pas de la corne antérieure, mais de la partie attenante du faisceau pyramidal à l'endroit où il aborde la corne (absence d'amyotrophie et d'anomalies des réactions électriques deux ans après le début).

Dans le cas présent, il n'existe non plus ni atrophie musculaire appréciable, ni modifications notables des réactions électriques; mais le début des accidents est de date trop récente (12 jours) pour qu'on puisse affirmer qu'il en sera définitivement ainsi.

M. J. BABINSKI. — Je ferai remarquer qu'une pression du tendon du long supinateur au-devant de l'extrémité inférieure du radius donne lieu du côté sain à une contraction de ce muscle et reste sans effet du côté malade, ce qui vient à l'appui de l'idée que la paralysie n'est pas d'origine cérébrale, mais qu'elle est due à une lésion des cornes antérieures ou à une névrite.

VII. Paralysie des Masticateurs, Ophthalmoplégie totale et bilatérale, Paralysie Faciale unilatérale au cours du Tabes, par MM. O. CROUZON et M. NATHAN. (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, professeur M. DIEULAFOY.)

Notre malade, âgée de 64 ans, plumassière, est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 11, le 24 décembre 1906, parce qu'elle souffrait de troubles oculaires auxquels depuis peu sont venus s'ajouter des signes fonctionnels portant sur la face et les muscles masticateurs.

Les troubles oculaires débutèrent brusquement il y a plus de 3 semaines. Le samedi

15 décembre 1906, elle travaillait à son atelier lorsqu'elle éprouva brusquement une sensation de choc violent sur le haut de la tête et, immédiatement, elle commença à voir double. Elle ne tarda pas à trouver un moyen de corriger sa vision, elle ferma l'œil gauche et la double image devint simple. Elle ne s'inquiéta pas trop de ces phénomènes, quand au bout de 4 à 5 jours sa paupière tomba et son œil gauche se ferma.

A ce moment, elle n'eut plus de vision double des objets, son œil gauche restant fermé naturellement, mais au bout d'une huitaine de jours, alors même qu'elle tenait ouvert son œil gauche, elle n'avait plus de diplopie.

Puis au bout de ces 8 jours, sa paupière droite s'abaissa et son œil droit se ferma également. La malade se décida à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée nous constatons, avec un ptosis double, la suppression des mouvements du globe oculaire, en haut, en bas, en dehors et en dedans. A ce moment, la malade accommode encore à la distance, mais plus à la lumière; au bout d'une dizaine de jours, tout mouvement des globes oculaires devient impossible, les troubles oculaires atteignent l'état dans lequel ils se trouvent encore aujourd'hui.

La figure de la malade a l'aspect caractéristique du facies d'Hutchinson, la tête est rejetée en arrière, les paupières tombantes entraînent l'occlusion presque totale de la fente palpébrale. Les globes oculaires sont immobiles dans tous les sens et comme figés. Il n'y a de strabisme ni divergent, ni convergent, la prunelle reste fixe au milieu de l'orbite.

La musculature externe de l'œil est donc complètement paralysée. Il en est d'ailleurs de même de sa musculature interne; le sphincter n'accommoder rien ni à la lumière, ni à la distance, l'orifice pupillaire conserve un diamètre constant.

Il n'y a pas de trouble de la vision bien important. La malade distingue mieux avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche; elle voit mieux en ouvrant seulement l'œil droit qu'en ouvrant les deux yeux. Elle n'a plus de diplopie, mais n'a pas une vision absolument nette des objets, elle voit mieux de près que de loin. Cependant elle ne fait aucune erreur dans la localisation des objets qui l'environnent; lorsqu'on lui en présente un, elle le saisit sans hésitation ni tâtonnement. Elle n'a jamais de vertiges visuels. Il apparaît donc que les symptômes subjectifs sont peu marqués. Cette malade est donc atteinte d'une *ophtalmoplégie bilatérale et totale*.

Mais la malade présente d'autres troubles paralytiques. Lorsqu'on regarde attentivement sa figure, on peut voir que la joue droite est plus flasque et plus saillante que la joue gauche, les rides y sont effacées. La commissure labiale est relevée à gauche; si l'on fait rire la malade, le symptôme s'accroît, la bouche devient oblique ovulaire en point d'exclamation. La langue est déviée du côté gauche. Dans la partie supérieure de la face les troubles sont moins accentués, il y a un léger effacement des rides, mais les deux orbiculaires des paupières résistent également à la main qui tente de les écarter après les avoir mis en contact. Le nez est très fortement dévié à gauche, pas d'épiphora. La malade a une légère hyperacousie à gauche. Cette hyperacousie est due à une paralysie du muscle interne du marteau, mais son intervention relevant à la fois du facial et du trijumeau, nous ne pouvons dire si nous devons attribuer cette paralysie à la paralysie faciale plutôt qu'à celle du trijumeau. Elle n'a pas de trouble de la sensibilité gustative, mais elle a toujours la bouche sèche. Ces divers troubles de la musculature faciale relèvent d'une *paralysie du nerf facial*.

La malade éprouve des troubles de la mastication, elle ne peut rapprocher ses arcades dentaires et par conséquent mâcher les aliments. La mâchoire inférieure pend inerte, pour la relever la malade est obligée de l'empoigner. Elle ne peut mordre son doigt, le mouvement d'élévation, de deduction d'antéro et de rétroimpulsion de la mâchoire sont impossibles. *Les muscles masticateurs sont paralysés*; la mâchoire retombe par l'effet de la pesanteur et de la tonicité de ses muscles hyoïdiens. La malade, toujours obligée d'avoir la bouche ouverte, se plaint de la sentir constamment sèche. Les parcelles alimentaires s'accumulent entre les gencives et les dents, la malade est obligée de les retirer avec les doigts. Ce phénomène est dû tant à la paralysie faciale qu'à la paralysie des muscles masticateurs.

Il n'existe pas de trouble de la sensibilité dans la sphère du trijumeau. Et il n'existe pas de troubles trophiques au niveau de la cornée.

Cette malade est donc atteinte d'*ophtalmoplégie totale complète et bilatérale*;

De paralysie faciale inférieure;

De paralysie du nerf masticateur.

Ces trois paralysies se sont succédées, la paralysie oculaire ayant été d'abord parcelaire puis étant devenue complète, la paralysie faciale et la paralysie masticatrice s'étant installées simultanément.

Mais le
il est ais
Les p
La ma
forte rai
signe de
et en fa
de ses j
plus, et
incoordin
la préhen
objets qu
quées su
Il n'y
Il n'y
Pendant
faisaient
duraient
Les pa
aucune a
La sen
Il n'y
Il n'y
La ma
des sens
thorax e
chair; cl
Les ré
L'excit
Babinski
Il exis
nence d'
Les tro
La ma
Cette m
mettent
Les an
Le déb
Elle di
du thorax
depuis il

Il s'a
Les p
localisa
par la c
dant il
par des
base.
Quoi
oculaire
lysie fac
M. Pi
vations
de paral
MM. I
atteint
et des t

Mais lorsque l'on fait porter l'examen sur le reste du système nerveux de la malade, il est aisé de découvrir une série d'autres troubles.

Les plus nets sont les troubles de la motilité.

La malade ne peut rester debout sans aide, qu'elle ait ou non les yeux fermés, à plus forte raison lorsqu'elle rassemble les talons elle tombe, présentant manifestement le signe de Romberg. Il y a une quinzaine de jours la malade marchait seule, en talonnant et en fauchant; mais il y a 4 ou 5 jours elle fut prise en se levant d'une faiblesse de ses jambes qui se déroberent sous elle, elle se coucha immédiatement et ne se releva plus, et quand on essaie actuellement de la faire marcher, on constate l'existence d'une incoordination manifeste. Il n'y a pas de troubles du sens musculaire; pas de trouble de la préhension, elle se sert fort adroitement de sa cuillère, de sa fourchette et de tous les objets qui l'entourent. Elle écrit suffisamment bien et sans qu'il y ait de différences marquées suivant qu'elle a les yeux ouverts ou fermés.

Il n'y a pas de troubles du sens stéréognostique.

Il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Pendant trois nuits elle est réveillée par des crises, des mouvements convulsifs qui la faisaient asseoir sur son lit et agiter malgré elle le bras et le tronc; ces secousses duraient à peine quelques minutes puis disparaissaient.

Les paralysies oculaires faciale et masticatrice mises à part, la malade ne présente aucune autre paralysie.

La sensibilité objective est parfaite dans tous ses modes.

Il n'y a pas de retard de la sensibilité.

Il n'y a pas de plaques d'anesthésie ni hyperesthésie.

La malade aurait eu pendant une nuit de violentes douleurs, des fourmillements et des sensations d'engourdissement dans le côté droit, au niveau du bras, la moitié droite du thorax et de l'abdomen, comme si, disait-elle, elle avait des bêtes entre la peau et la chair; elle éprouvait, par moments, des douleurs aiguës lancinantes.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis (réflexes achilléen et patellaire).

L'excitation de la plante du pied ne détermine ni flexion ni extension; pas de signe de Babinski.

Il existe de très légers troubles sphinctériens se manifestant par une légère incontinence d'urine.

Les troubles de la vue et de l'audition sont ceux que nous avons signalés plus haut.

La malade n'a ni agnosie, ni anosmie.

Cette malade présente donc les signes caractéristiques du tabes, tous signes qui permettent de porter le diagnostic de tabes.

Les antécédents de la malade ne nous permettent pas de trouver la syphilis.

Le début des accidents du tabes est peu net.

Elle dit seulement qu'il y a 7 ans, elle a eu de violentes douleurs dans la partie droite du thorax, douleurs lancinantes, qui l'obligèrent de rentrer 5 mois à l'hôpital, mais depuis il n'en a plus été question, jusqu'à ces derniers jours.

Il s'agit donc, sans aucun doute, de tabes.

Les paralysies oculaires devaient nous faire pencher vers l'hypothèse d'une localisation pédonculo-protubérantielle; cette hypothèse se trouve corroborée par la constatation de troubles du noyau masticateur et du noyau facial. Cependant il est possible que le même ensemble symptomatique puisse être reproduit par des lésions des nerfs crâniens, lésions consécutives à une méningite de la base.

Quoi qu'il en soit, parmi les éléments du syndrome, les uns, les troubles oculaires, sont assez courants; il est plus rare, au contraire, d'observer la paralysie faciale et la paralysie des masticateurs.

M. Pierre Marie, dans son livre sur les maladies de la moelle, cite des observations de paralysies faciales de Kahler et ne rapporte qu'un seul exemple de paralysie unilatérale des masticateurs; c'est celui de Schultz.

MM. Pierre Marie et André Léri ont présenté à la Société en 1905 un malade atteint d'atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau et des troubles sensitifs dans le domaine du même nerf avec concomitance de

la paralysie des III^e, IV^e, V^e et VI^e paires crâniennes; ils ne connaissent que deux cas analogues, celui de Schultz et celui de Chostek.

En dehors de l'intérêt qui s'attache à la rareté de la paralysie faciale et de celle des masticateurs, il nous semblait curieux de rapprocher notre observation de celle présentée par M. Lamy, à la dernière séance.

L'évolution de la maladie a du reste été semblable à celle de la majorité des paralysies tabétiques, et ne semble pas devoir être suivie d'atrophie comme dans le cas de MM. Pierre Marie et André Léri; les paralysies oculaires se sont améliorées, le ptosis a disparu, les mouvements du globe oculaire sont possibles dans tous les territoires, à l'exception du droit externe; il subsiste encore du trismus convergent. Il ne reste que des vestiges de la paralysie faciale; quant à la paralysie des masticateurs, elle a complètement disparu.

VIII. Héli-hypertrophie congénitale, par MM. O. CROUZON et GEORGES VILLARET.) (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons est âgé de 9 ans et présente une hypertrophie de tout le côté gauche du corps. Dès sa naissance, on constata cette hypertrophie au niveau des membres et au niveau de la face et de la langue. Elle ne gêna en rien le développement de l'enfant qui commença à marcher à dix mois sans boiter et qui put se servir de ses deux membres supérieurs sans différence appréciable. Au dire des parents, la différence entre les deux moitiés du corps ne s'est pas accentuée et n'a pas diminué; peut-être cependant l'inégalité est-elle moins grande maintenant qu'autrefois entre les deux membres supérieurs.

Quand on examine le petit malade, on constate que sa face est asymétrique: la joue gauche est hypertrophiée et légèrement tombante, la fente buccale n'est point horizontale, mais inclinée du côté gauche, le lobule gauche du nez et l'aile du même côté sont plus saillants qu'à droite. Les paupières sont égales; il n'y a pas de protusion oculaire ni d'hypertrophie du globe oculaire gauche, les pupilles sont égales et réagissent également à la lumière et à l'accommodation.

La langue est très nettement asymétrique. Quand on apprécie son épaisseur, on constate qu'il y a une différence d'un tiers en faveur du côté gauche. Les deux moitiés du pharynx sont identiques; il n'y a pas de différence entre les deux oreilles.

Le thorax est très nettement bombé du côté gauche et l'hypertrophie porte non seulement sur les muscles et sur la glande mammaire, mais sur le squelette: en arrière, l'omoplate est augmentée de dimensions d'une façon très apparente.

Le membre supérieur gauche paraît évidemment plus long que le droit: l'hypertrophie en circonférence n'est pas très apparente, et il faut recourir aux mensurations pour la constater. Voici, du reste, les dimensions comparées des deux membres:

	Membre supérieur droit	Membre supérieur gauche
<i>Longueur:</i>		
De l'acromion à l'olécrâne	280 millim.	300 millim.
De l'olécrâne à l'apophyse styloïde du cubitus . .	215 —	215 —
De l'apophyse styloïde de cubitus à l'extrémité du médus	155 —	155 —
Longueur du médus	70 —	72 —
<i>Circonférence:</i>		
Circonférence maxima du bras	200 —	210 —
Circonférence de l'avant-bras, immédiatement au-dessous du pli du coude	200 —	210 —
Longueur de la main	170 —	175 —

Le membre inférieur gauche présente dans ses trois segments: cuisse, jambe et pied, une hypertrophie beaucoup plus nette que celle du membre supérieur. Les mensurations donnent les résultats suivants:

Membre inférieur droit Membre inférieur gauche

Longueur :

De l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'interligne articulaire du genou	410	—	430	—
De l'interligne articulaire du genou à la malléole externe	305	—	330	—
De l'interligne du cou-de-pied à l'extrémité du 2 ^e orteil	445	—	150	—

Circonférence :

Au niveau de la racine de la cuisse	390	—	410	—
Circonférence de la cuisse à 10 centimètres au-dessus du bras inférieur du rotule	305	—	345	—
Circonférence du pied	205	—	220	—

La force musculaire ne paraît pas modifiée. La pression du dynamomètre amène 16 à droite et 15 à gauche pour la main. Pour les membres inférieurs, il n'y a point de différence appréciable cliniquement et cependant il semble que le petit malade se tienne plus volontiers du côté hypertrophié (1). Les réflexes patellaires et achilléens sont égaux des deux côtés.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. On constate au niveau des jambes une coloration due à l'habitude qu'a l'enfant de garder les mollets nus, mais cette pigmentation est plus accentuée au niveau du mollet gauche. Il n'y a pas de différence dans les réseaux veineux, ni dans le système pileux.

La température est égale des deux côtés du corps. Le sphygmomanomètre marque la même tension : 18, aux deux artères radiales. On constate au niveau du membre supérieur gauche, près du coude à la hauteur de l'épicondyle une tumeur de la surface d'une pièce de un franc, légèrement saillante, intradermique, mobile, dont les 3/4 postérieurs sont de consistance fibreuse et de coloration grise et dont le 1/4 antérieur est rouge et d'apparence vasculaire. Cette tumeur est congénitale, et par sa nature participe du fibrome et du nevus vasculaire.

Les antécédents héréditaires de l'enfant ne nous apprennent rien qui puisse être retenu pour l'étiologie de cette hypertrophie congénitale : les parents sont parfaitement bien portants : la grossesse et l'accouchement n'ont été marqués par aucune complication. Les frères et sœurs de notre petit malade ne présentent aucune malformation anologue.

Il s'agit sans aucun doute, chez notre malade, de l'affection connue sous le nom d'hypertrophie congénitale. Le seul diagnostic qui pourrait être un instant discuté est celui d'hémiatrophie du côté droit, mais l'examen de la face et surtout de la langue, l'examen du membre inférieur, montrent de la façon la plus évidente que ces parties du corps sont manifestement plus développées que chez un enfant du même âge.

Les hypertrophies congénitales des membres ont été bien étudiées par Trélat et Monod, Duplay, Glantenay et Emery, Adams, Mouchet, Sabrazès et Cabannes, Thomas, Keskinéff, Masmejean, Massonau, Küss et Jouon, Klippel et Trénaunay, etc. Elles peuvent siéger sur un segment de membre, sur une moitié du corps ou revêtir le type alterne comme dans le cas de Thomas et de Küss et Jouon. Nous avons affaire ici au type hémihypertrophique.

Dans certains cas, les troubles vaso-moteurs et trophiques sont très marqués : il existe également souvent des dilatations variqueuses, des œœvi, dont le déve-

(1) L'examen électrique des muscles a été pratiqué par notre collègue Delherm que nous sommes heureux de remercier ici : « Il semble qu'il y ait un peu d'hypoexcitabilité du côté gauche, surtout pour les muscles de la jambe et de la cuisse. Cette hypoexcitabilité assez peu marquée est peut-être due à ce que le courant électrique est obligé de traverser une peau qui n'est pas tout à fait normale. Aussi il semble qu'elle ait peu de valeur. En tout cas, il n'y a aucune trace de D. R. complète. »

loppement est tel quelquefois que l'affection peut se présenter sous le type de *nævus variqueux ostéohypertrophique* de Klippel et Trénaunay, dont MM. Ballet, Guillaïn et Courtellemont, Rose et l'un de nous ont présenté des exemples à la Société. Chez notre malade, ces troubles accessoires vaso-moteurs et trophiques sont presque nuls, et il s'agit d'une hypertrophie simplement osseuse et musculaire.

Cependant nous devons faire remarquer l'existence de la tumeur fibreuse et angiomotense qui existe sur le membre supérieur du côté hypertrophique chez notre malade : il s'agit d'une malformation congénitale dont le développement est sans doute lié à celui de l'hypertrophie. Ainsi donc, dans notre cas qui semble un type tout à fait distinct du type *nævus ostéohypertrophique*, on retrouve néanmoins un petit *nævus* associé à l'hypertrophie, et cette présence de *nævus* dans les cas d'hypertrophie congénitale se retrouve dans quatre observations du mémoire fondamental de Trélat et Monod, dans trois observations de Duzeu, dans une observation de Galezowski, dans les observations de Devouges, de John Adams, de Küss et Jonon, etc.

Dans ces observations les *nœvi* sont discrets, leur présence a été à peine remarquée et c'est l'hypertrophie congénitale qui a été le fait dominant, alors que dans les faits que Klippel et Trénaunay ont décrits sous le nom de *nævus ostéohypertrophique*, le *nævus* est le symptôme fondamental en apparence. De la juxtaposition de ces deux types, il résulte que le *nævus* est le lien qui les unit et que les hypertrophies congénitales et les *nœvi* ostéohypertrophiques sont le résultat de troubles du développement sans doute analogues, dont la nature précise nous reste cependant inconnue.

IX. Sur une Affection Méningo-encéphalique de nature mal déterminée, par MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE. (Présentation de la malade.)

Malade de 31 ans, hospitalisée à la Salpêtrière depuis août 1906. Elle a présenté successivement l'aspect clinique d'une confusion mentale, puis d'une méningite subaiguë. Au début de la convalescence, elle offrait les symptômes d'une sclérose en plaque typique, symptômes qui, actuellement, 10 mois après le début des accidents persistent encore, il est vrai assez atténués.

(Cette observation sera publiée comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

X. Note complémentaire sur l'Intérêt Médico-légal des Hémiplésies tardives traumatiques, par M. A. SOUQUES.

Dans la séance du 7 décembre 1905, j'ai présenté à la Société une femme atteinte d'hémiplégie tardive traumatique (1). Cette malade, fortement alcoolique, fut prise, au milieu du mois de juillet suivant, de troubles psychiques (hypocondrie suivie d'excitation délirante) et mourut le 29 juillet, c'est-à-dire 9 mois après le traumatisme crânien. Les troubles hémiplésiques n'avaient pas notablement varié.

A l'autopsie, l'hémorragie soupçonnée pendant la vie siégeait, non dans le cerveau proprement dit, qui était intact, mais dans la protubérance. Il existe, en effet, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du pont, un petit foyer

(1) Intérêt clinique et médico-légal d'un cas d'hémiplégie traumatique tardive. *Revue de Neurologie*, 1905, p. 4212.

hémorragique inclus dans la moitié droite de cet organe et détruisant la partie moyenne de l'étage antérieur, autrement dit la voie pyramidale.

J'avais, dans ma précédente communication, souligné l'intérêt médico-légal du cas et m'étais rangé à la théorie de la prédisposition vasculaire, en admettant que le traumatisme n'avait joué que le rôle d'une cause occasionnelle, et que le système vasculaire était prédisposé à la rupture, du fait d'une fragilité pathologique antérieure (artériosclérose). C'est là, du reste, une théorie qui, pour des cas analogues, avait été adoptée auparavant par Jastrowitz, Langerhans, Pierre Marie et Crouzon.

Je pense aujourd'hui encore que, dans les faits de ce genre, le traumatisme ne fait qu'aggraver l'artériosclérose préexistante, mais je suis convaincu qu'il y a d'autres faits où la prédisposition vasculaire n'a rien à voir et où la théorie du rôle exclusif et direct du traumatisme, défendue par Bollinger et Stadelmann, doit être admise. Le cas suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, en est une preuve :

Le 1^{er} décembre 1906, un jeune collégien de 13 ans fait en jouant une chute sur la région occipitale. L'occiput porte contre l'angle tranchant d'un mur. Il perd connaissance durant quelques secondes, une minute tout au plus, paraît-il, et se relève sans prêter autrement attention à cet accident.

Trois ou quatre jours après, il est pris en classe de céphalée, de somnolences inexplicables et constate que ses jambes sont lourdes pour courir. Ces troubles persistent, sans modifications apparentes, jusqu'au 20 janvier 1907.

Ce jour-là apparaît une paralysie du facial et du moteur oculaire externe du côté droit, accompagnée, le lendemain, de vomissements, de titubation, de vertiges. Au bout de quelques jours, vertiges, titubation et vomissements disparaissent. Seule, la paralysie du facial et de l'abducens persiste.

Vers le 8 février surviennent des fourmillements douloureux dans les deux côtés du corps, avec paresse des membres, spécialement à gauche, de telle manière que l'enfant était harassé après quelques minutes de marche. A remarquer, en passant, que la nutation provoquait des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les pieds. L'urine, examinée seulement à cette époque, contenait 20 centigrammes d'albumine (albuminurie nettement orthostatique).

Ces troubles ne s'effacèrent que vers le milieu de mars, en même temps que tous les autres phénomènes morbides.

Les réflexes rotuliens, examinés à différentes périodes de cette évolution, étaient forts, peut-être exagérés du côté gauche. Il n'y avait ni clonus, ni signe incontestable de Babinski. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, pas de troubles trophiques ni vasomoteurs.

Il s'agissait d'un enfant intelligent, solide et vigoureux, chez lequel il n'existe plus aujourd'hui que des vestiges presque introuvables de diplopie. Il paraît tout à fait guéri. En dehors d'une angine banale à 4 ans, il n'a jamais été malade. Il n'y a chez lui, d'ailleurs, aucune trace de tare héréditaire ou acquise.

Chez lui, la paralysie du facial et de l'abducens a été très tardive (50 jours après l'accident). Il est vrai qu'elle a été précédée d'une longue période de céphalée et de somnolence. Elle a été accompagnée, en outre, de phénomènes transitoires : vomissements, titubation, vertiges, et suivie plus tard de troubles du mouvement et de la sensibilité dans les membres, particulièrement du côté gauche. Depuis le milieu de mars, tout semble rentré dans l'ordre.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une hémorragie de la région bulbo-protubérantielle, qui paraît être un des lieux d'élection de ces lésions post-traumatiques.

Il est impossible ici d'invoquer la prédisposition vasculaire, l'artériosclérose, et de ne pas attribuer au traumatisme un rôle exclusif.

L'intérêt médico-légal des faits de cet ordre n'a pas besoin d'être souligné.

L'absence de la prédisposition vasculaire dans une paralysie tardive d'origine traumatique prend une grande importance, qu'il s'agisse d'un crime ou d'un accident de travail, puisqu'elle permettra au médecin légiste d'imputer tout le dommage au seul traumatisme.

XI. Hémiplegie d'origine Thalamique à 23 ans. Paralysie Générale et Tabes à 26 ans, par MM. LEJONNE et CHARTIER.

Le cas que nous rapportons nous a paru digne d'être présenté, d'une part en raison de la rareté même de cette triple association, et d'autant plus que chez cette jeune malade, l'hémiplegie n'apparaît pas comme une complication de la méningo-encéphalite, mais comme un accident nettement antérieur et contingent; d'autre part, parce que dans le domaine des sensibilités profondes, cette malade présente une série de troubles pouvant relever à la fois de son tabes cérébro-spinal et de son hémiplegie, et qu'il est intéressant de faire le départ de ce qui revient à chacune des deux affections.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, couturière, entrée au mois de janvier dernier dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a pas de maladies nerveuses, et elle a conservé, sur douze enfants qu'ils étaient, trois sœurs et quatre frères bien portants.

Née à terme, d'un accouchement normal, elle n'eut, dans son enfance, d'autre maladie qu'une affection pulmonaire aiguë vers 4 ans.

Réglée à 15 ans, elle commence à 19 ans à vivre avec l'homme qui fut plus tard son mari. Elle n'eut ni enfants, ni fausses couches.

On ne relève, par la suite, aucune infection, en particulier pas trace de syphilis, de même qu'il n'existe aucun stigmate d'hérédosyphilis et aucune intoxication, en particulier pas d'alcoolisme. Elle resta parfaitement bien portante jusqu'en 1903.

Toutefois, au point de vue intellectuel, elle fut toujours une débile. Paresseuse pour l'étude, inattentive, ayant peu de mémoire, elle n'a appris que des notions très élémentaires.

Son instinct moral fut toujours, comme son intelligence, peu développée; et dès l'âge de 14 ans, elle partait de la maison paternelle pendant plusieurs jours, et malgré les réprimandes, ne paraissait pas se rendre compte de l'anomalie de ses actes.

Cependant, bonne ouvrière, elle gagnait bien sa vie et, jusqu'à 24 ans, vécut sans incident particulier.

En octobre 1903, sans aucune cause connue, apparurent les premiers symptômes de la maladie actuelle.

Pendant plusieurs jours, elle souffrit de violentes céphalées, d'étourdissements; et un matin, vers 9 heures, elle tombe brusquement et reste sans connaissance pendant 2 heures. Le médecin appelé constate une hémiplegie droite avec hémianesthésie et ordonne un traitement antisyphilitique (Sirop de Gibert — Iodure de potassium), qui est suivi pendant un mois environ.

Au bout de 15 jours, la paralysie diminue et bientôt la malade commence à marcher. La paralysie, dans le membre supérieur, persista bien plus longtemps; cette femme ne put dès lors jamais travailler comme auparavant; longtemps elle dut tenir les objets avec la main gauche. Cela tenait d'ailleurs davantage à l'apparition dans ce membre de phénomènes d'ataxie et de tremblement, qu'à l'akinésie elle-même.

Un mois en effet après l'ictus, les membres du côté droit sont agités de mouvements involontaires assez étendus et assez lents, sur lesquels nous ne pouvons avoir de détails plus exacts. En même temps, apparaissent des douleurs assez vives dans le même côté du corps, survenant par crises assez prolongées, la nuit surtout et ayant persisté jusqu'à l'heure actuelle, avec des variations d'intensité.

Deux ans plus tard environ, sont survenues des modifications importantes dans l'état intellectuel, qui allant en progressant ont motivé son entrée à la Salpêtrière. Ces modifications ont été remarquées par l'entourage depuis le début de l'année 1906. Peut-être les premiers troubles sont-ils antérieurs de quelques mois à cette date. Quoi qu'il en soit, c'est seulement en 1906 qu'on s'aperçut d'un changement manifeste dans ses fonctions intellectuelles.

Ces troubles portèrent d'une façon diffuse et globale sur les diverses facultés, et la

mémoire
faire au
faire les
plus le
et resta
bien qu
l'ouvrag
En m
et débil
nelle pe
de tirag
Son a
mourut
amusée
Après
Mais de
achopp
Etat
que so
talonna
tendan
temps.
Au r
mais el
sur un
ébauch
Com
hémipa
inférie
est un
Hém
tant à
L'an
extrém
Elle
hypoe
Il fa
deux r
rappor
fois, p
d'origi
Il ex
marqu
Des
droits;
Il ex
trembl
cinésie
La l
ataxiq
mâcho
mouve
La p
les inc
l'artic
Les
cutané
droit.
Aux
Le r
réflex
fléchis

mémoire, l'attention, le jugement, furent également atteints. Elle devint incapable de faire aucun des petits comptes journaliers dont elle avait l'habitude, incapable de faire les moindres commissions sans oublier ce qu'on lui avait recommandé. Ne lisant plus le journal ou les livraisons, elle devint inattentive à ce qui se passait autour d'elle et restait inactive des heures entières. Vers 1904 elle avait recommencé à travailler tant bien que mal ; elle dut cesser complètement en 1906, car le magasin faisait reporter l'ouvrage.

En même temps, elle vivait dans un état d'euphorie constant, où perçait une légère et débile mégalomanie : c'est ainsi que possédant un billet de loterie, elle avait l'éternelle perspective de devenir riche, et échafaudait de naïves espérances que l'infortune de tirages successifs ne faisait jamais crouter.

Son affectivité ne fut pas moins atteinte, et quand, en décembre dernier, sa sœur mourut, elle ne fut aucunement touchée par les obsèques auxquelles elle assistait, amusée qu'elle était par les moindres incidents de cette sortie inattendue.

Après son ictus, la parole fut à peine troublée ; et elle revint bientôt à l'état normal. Mais depuis 1906, elle s'est modifiée considérablement, prenant un caractère scandé, achoppant, monotone.

État actuel, 8 avril 1907. — C'est une femme, d'embonpoint exagéré, paraissant plus que son âge, au visage coloré, souriant et hébété. Elle marche à petits pas, hésitante, talonnant un peu, tout en frottant légèrement le pied droit sur le sol. Elle a quelque tendance à être entraînée vers la droite, car la jambe de ce côté fléchit de temps en temps.

Au repos, elle piétine sur place pour ne pas vaciller, lorsqu'elle a les pieds joints ; mais elle peut rester immobile lorsque les jambes sont écartées. Elle ne peut se tenir sur une seule jambe. Ces divers exercices se font un peu plus mal les yeux fermés : ébauche du signe de Romberg.

Comme reliquats de l'hémiplégie survenue en 1903, on constate actuellement une hémiparésie plus marquée aux extrémités des membres, et aussi accusée au membre inférieur qu'au membre supérieur. La face est actuellement très peu touchée ; la langue est un peu déviée vers la droite lorsqu'elle est hors des arcades dentaires.

Hémi-anesthésie totale, comprenant le tronc et la face comme les membres, et s'arrêtant à la ligne médiane avec une étroite zone de transition.

L'anesthésie est aussi accusée à la racine des membres et sur le tronc qu'aux extrémités.

Elle est complète pour la piqure et pour la chaleur. Pour le tact, il y a seulement hyposthésie.

Il faut noter que la malade éprouve encore, et depuis le début des accidents, dans les deux membres droits, le supérieur surtout, des douleurs assez vives, profondes, sans rapport avec les articulations, survenant par crises, la nuit surtout, et persistant, chaque fois, pendant un temps assez long. Ces douleurs ont tous les caractères des algies d'origine centrale.

Il existe, au membre supérieur droit, une ataxie statique prononcée ; elle est très peu marquée au membre inférieur du même côté ; elle est absente du côté gauche.

Des troubles d'ataxie cinétique sont très nets aux membres supérieur et inférieur droits ; très effacés du côté gauche.

Il existe enfin dans les membres supérieurs, en dehors des mouvements d'ataxie, un tremblement menu et vertical des extrémités. Il n'y a pas de troubles de diadoconésie.

La langue lorsqu'elle est tirée est animée de mouvements de va-et-vient, d'instabilité ataxique, sans tremblement fibrillaire ; mêmes mouvements dans les lèvres et la mâchoire, quand la bouche est ouverte ; enfin, mâchonnement, grincements de dents, mouvements de succion, quelques tics de la face.

La parole présente à la fois des troubles de dyslogie qui sont la monotonie du ton, les incorrections et les oublis de syllabes dans les mots répétés, et des troubles dans l'articulation : lenteur, hésitations, scansion des syllabes.

Les réflexes des membres inférieurs (achilléens et rotuliens) sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires paraissent nuls ; en tout cas, il n'y a pas de signe de Babinski du côté droit.

Aux membres supérieurs, il existe des différences d'intensité entre les divers réflexes.

Le réflexe olécranien droit est plutôt vif, alors que celui du côté gauche est faible. Les réflexes radiaux et cubitiaux sont conservés des deux côtés ; ceux des extenseurs et des fléchisseurs sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs sont conservés.

En plus des troubles d'hémianesthésie superficielle, il existe des troubles de la sensibilité profonde, mais ceux-ci sont bilatéraux.

La notion de la position donnée est altérée aux extrémités des quatre membres; aux membres supérieurs, également des deux côtés, pour les articulations des doigts et des poignets; aux membres inférieurs, davantage du côté droit pour les articulations des orteils et un peu pour le cou-de-pied.

Le sens stéréognostique est normal des deux côtés.

Les vibrations du diapason ne sont pas perçues (perception vibratoire et perception auditive) par tout le système osseux du côté droit: os des membres; partie droite du massif facial, du maxillaire inférieur et du crâne; partie droite de la colonne vertébrale, pour la partie supérieure seulement, la partie inférieure percevant normalement.

Le diapason appliqué sur la mastoïde droite est perçu auditivement d'une façon très peu vive et pendant une durée très courte; il existe donc vraisemblablement une altération de l'appareil auditif interne.

Du côté des yeux, M. Dupuy-Dutemps a observé les symptômes suivants: inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Atrophie pupillaire légère, plus prononcée du côté gauche.

Signalons enfin que, il y a un an, la malade éprouvait des envies impérieuses d'uriner et avait des mictions involontaires. Ces phénomènes ont disparu.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de troubles trophiques.

L'examen intellectuel peut être rapporté brièvement, après ce que l'histoire de la malade nous a appris sur l'abaissement progressif de ses facultés.

La malade est actuellement dans un état dementiel incomplet, simple, sans idées délirantes, qui lui permet encore de vaquer seule à quelques occupations automatiques; elle mange seule, si on lui coupe les aliments; mais elle ne peut se peigner; elle peut faire un peu de dentelle au crochet, mais elle commet des fautes et des oublis dans la succession des points.

Elle ne lit plus rien spontanément, et c'est à peine si elle épelle péniblement quelques mots, en comprenant leur sens seulement s'ils sont très usuels. — Un instant après elle ne saurait les répéter. Depuis plus d'un an, elle ne peut plus écrire, après avoir eu pendant six mois une écriture tremblée. La faculté de calcul est bornée à l'addition des nombres d'un chiffre; leur soustraction est impossible.

Les troubles de la mémoire sont donc considérables; elle ignore même la date approximative de son entrée à l'hôpital. Le jugement est à peu près nul et l'état d'euphorie persistant.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, légèrement albumineux, avec lymphocytose assez abondante.

L'examen des divers organes, reins et cœur en particulier, n'a révélé aucun symptôme anormal.

L'exploration de la peau ne nous a montré aucun reliquat bien caractéristique de syphilis; signalons cependant une alopecie en bande frontale, la perte des poils de la queue des sourcils et, actuellement, sur la nuque, trois ou quatre éléments psoriasiformes et à teinte cuivrée.

On peut ainsi résumer cette observation:

1° En 1903, hémiplegie motrice et sensitive ayant débuté par un ictus, et s'étant compliquée peu après d'un tremblement ataxique, statique et cinétique, et d'algies à type central. La paralysie motrice a notablement diminué d'intensité; les autres phénomènes ont persisté dans leur intégrité. Si l'on ajoute que le sens stéréognostique est à peine troublé, et au prorata de l'hypoesthésie au tact, que le signe de Babinski est absent, on peut conclure que cette hémiplegie est sous la dépendance d'une lésion thalamique intéressant légèrement la capsule interne.

2° En 1906, apparition des premiers symptômes d'une paralysie générale nettement caractérisée: affaiblissement progressif et global des facultés intellectuelles avec état euphorique; embarras de la parole; tremblement ataxique des lèvres, de la mâchoire et de la langue; tremblement menu des extrémités; inégalité pupillaire, signe d'Argyll et atrophie papillaire.

3° A
réflexes
mouven
ébauché
mènes,
pas être
mitant.

L'ass
complic
et a été
thèse d

Par c
sont de
ture la
gique a

La p
l'hémip

Au p
publié
lequel,
que ce
d'exag

Nou
impair
était n

sensib
comm
sensib
l'inco

être so
En
netter
recon
paral

XII. 1

No
servi
deux
perm
n'av
naire

Ce
Ray
de r
désin

V

(1)

(2)

3°. A ces symptômes de paralysie générale s'ajoutent une abolition complète des réflexes des membres inférieurs, rotuliens et achilléens, de l'incoordination des mouvements, aussi prononcée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, une ébauche de signe de Romberg, des troubles légers dans la miction. Ces phénomènes, survenus en même temps que la démence paralytique, n'en paraissent pas être une complication, mais semblent devoir relever d'un *tabes* concomitant.

L'association de paralysie générale et d'hémiplégie, lorsque celle-ci est une complication ou une modalité de la méningo-encéphalite diffuse, est bien connue, et a été encore tout dernièrement décrite dans ses multiples formes, dans la thèse de Mlle Pascal (1).

Par contre, les cas de démence paralytique évoluant chez un hémiplégique sont des faits beaucoup plus rares, et nous n'avons pas trouvé dans la littérature la triple association que présente notre malade, dans l'ordre chronologique suivant lequel elle a évolué.

La précocité d'apparition de ces accidents et la localisation de la lésion de l'hémiplégie dans la région thalamique méritent encore d'être remarqués.

Au point de vue des modifications des réflexes, ce fait est à rapprocher du cas, publié dans une séance précédente par MM. Guillain et Laroche (2), et dans lequel, des deux côtés, les réflexes des membres inférieurs ont disparu, alors que ceux des membres supérieurs persistent, même avec un certain degré d'exagération du côté hémiplégique.

Nous avons vu que dans tout le côté droit, y compris la partie droite des os impairs, la perception vibratoire du diapason n'est nullement perçue, alors qu'elle était normale du côté opposé. La superposition absolue de ce gros trouble de sensibilité profonde à l'hémianesthésie superficielle permet de le considérer comme faisant partie du syndrome hémiplégique. Par contre, les troubles de la sensibilité articulaire, diffus et répartis sur toutes les extrémités, de même que l'incoordination des mouvements atteignant les quatre membres, nous paraissent être sous la dépendance des lésions médullaires du *tabes*.

En ce qui concerne la pathogénie, si l'hémiplégie est un fait indépendant et nettement antérieur à la paralysie générale et au *tabes*, ces trois affections reconnaissent évidemment la même cause, la syphilis, dont l'existence ne nous paraît pas devoir être mise en doute chez un malade.

XII. Sur les Parésies Spasmodiques permanentes de l'Urémie lente, par MM. ALQUIER et COXOS.

Nous avons pratiqué l'autopsie de cinq urémiques dont quatre morts dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière. De ces cinq malades, deux avaient présenté des troubles moteurs permanents, que l'étude du névraxe permit de rapporter à des lacunes de désintégration ; les trois autres, qui n'avaient eu rien de semblable, étaient également exempts de lésions lacunaires.

Ces faits viennent confirmer l'opinion émise dès 1883 par M. le professeur Raymond sur la genèse des paralysies urémiques permanentes et permettent de rapprocher celles-ci des paralysies pseudo-bulbaires par des lacunes de désintégration.

Voici nos observations et le résumé de nos constatations anatomiques :

(1) Thèse de Paris, 1905.

(2) *Société de Neurologie*. Séance de février 1907.

OBSERVATION I. — Femme de 58 ans. A travaillé dans le plomb pendant 40 ans sans saturnisme. A 50 ans, légère dysphagie transitoire; à 52 ans elle est admise à la Salpêtrière pour gêne progressive de la marche et de la parole.

On constate une légère maladresse des mains, surtout à droite. Aux membres inférieurs une grosse raideur, surtout marquée à droite, l'empêchant de se tenir debout, quoique les mouvements segmentaires se fassent assez bien, surtout à gauche. Exagération des réflexes rotuliens; orteil indifférent. Pas de paralysie faciale ni de dysphagie. Voile dévié à droite, réflexe pharyngé aboli. Langue intacte.

Pas de troubles sensitifs. Incontinence des sphincters. Rires et pleurer spasmodiques. Parole inintelligible. Marche progressive. Mort en juillet 1903.

Autopsie. — Tuberculose cavitaire des poumons. Reins petits (long. 7 centimètres) se décortiquant assez bien; aspect bigarré dû à la sclérose que le microscope montre très intense, uniformément répartie, à prédominance périvasculaire. Substance corticale réduite à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur avec atrophie glomérulaire. — Foie: légère cirrhose périportale. — Pancréas: sclérose intense, atrophie des îlots de Langerhans. Sclérose de l'hypophyse. — Thyroïde normale. — Les surrénales renferment des adénomes corticaux constitués par des travées petites, enroulées de cellules denses, tassées les unes contre les autres.

Névraxe. — Cerveau: léger épaissement des méninges cérébrales, symphyse le long du bord supérieur; hydrocéphalie ventriculaire considérable. Petites lacunes dans les noyaux centraux et autour d'eux, des deux côtés. Au microscope: simple épaissement léger des méninges par endroits; cellules désorientées ou chromatolyse, sans pigmentation; dilatation des gaines lymphatiques sans épaissement notable des vaisseaux.

Dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle, sclérose et démyélinisation des faisceaux pyramidaux directs et croisés, surtout gauches. La partie inférieure de la protubérance présente dans la calotte, à gauche, une grosse lacune, intéressant en partie le facial; une autre plus petite à droite.

OBSERVATION II. — Homme de 49 ans. Grand éthylique (3 litres de vin par jour et quelques absinthies) présente en 1901 un affaiblissement graduel, d'abord du bras gauche, puis du bras droit. La parole, difficile depuis l'enfance, le devient davantage. Céphalée, crampes dans les mollets, doigt mort, dyspnée, prurit intense.

L'intelligence s'affaiblit, ainsi que la mémoire des faits récents; le caractère change.

A l'examen: facies sénile; un litre d'urine par jour, claire, très albumineuse. Gros cœur avec galop gauche et claquement aortique très dur. Pression artérielle (radiale) de 26 centimètres au sphygmomanomètre Potain. Téguments pâles, bouffis, sans œdème des membres inférieurs; gonflement des paupières inférieures. Rien aux poumons. Force musculaire diminuée avec réflexes rotuliens exagérés, signe de Babinski bilatéral. Réflexes pupillaires paresseux. Léger affaiblissement de la parole. Fièvre terminale. Mort en mars 1906.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié; congestion œdémateuse des poumons. Petits reins bigarrés, se décortiquant mal, très scléreux partout, sans atrophie de la substance corticale; glomérules tuméfiés; lésions massives de l'épithélium rénal; foyers hémorragiques; grosses infiltrations embryonnaires. Foie 1,690 grammes, jaune, gras, avec légère cirrhose périportale et stase péricapillaire. Rate violacée. Corps thyroïdien énorme pesant 96 grammes avec de nombreux kystes. Hypophyse sans lésions nettes. Les deux surrénales pèsent ensemble 20 grammes et présentent des îlots adénomateux corticaux, comme dans l'observation précédente.

Névraxe. Cerveau: méninges molles, aspect lavé, œdémateux, ainsi que les circonvolutions dont la convexité est fortement aplatie sur toute la face interne des hémisphères. Induration et épaissement intenses de toutes les artères intracrâniennes, depuis les carotides jusqu'aux artérioles du cerveau. Lacunes des noyaux gris centraux. Épaississement des méninges molles et des parois des vaisseaux sanguins; dilatation des gaines lymphatiques. Légère désorientation des cellules pyramidales.

Dans les autres parties du névraxe, chromatolyse sans pigmentation des cellules nerveuses, sclérose et dégénération des faisceaux pyramidaux, plus intense à gauche, avec, dans la moelle cervicale, lésions diffuses du cordon antérolatéral.

OBSERVATION III. — Étude histologique d'un cas de nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau. Ces auteurs ont publié l'observation clinique et l'autopsie in *Revue de Médecine* du 10 juin 1906 et l'étude histologique faite par nous, in *extenso* in *Revue neurologique* de février 1907. Voici ce qui nous intéresse particulièrement aujourd'hui.

Le malade tard avec mouvements Autopsie et, comme abondante, diffuses, notable d

OBSERVATION Épilepsie coma. Par Autopsie rhose péri Surrénale Sclérose Névrose croscope tolyse et diminution périvas

OBSERVATION merie po l'abdomen asystolie jours, a Autopsie avec infir médém. Névros tion des tion név

De c néphri porter P. Ma (adénofacteur n'a pa Dan rapide dans bro-m Dans d'hyp Les tienne hyper dema tion étant donc au dé la pl

Le malade, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital pour urémie et meurt 6 semaines plus tard avec, pendant les derniers jours, hébété, décubitus en chien de fusil, grimaces, mouvements involontaires, cris plaintifs.

Autopsie. — Grosse néphrite scléreuse avec poussée aiguë, hyperplasie des surrénales et, comme lésions du névraxe : épaississement de la dure-mère cérébrale, sérosité assez abondante, liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité ; au microscope lésions diffuses, sclérose, chromatolyse, lésions légères et diffuses des fibres, sans altération notable de la voie motrice.

OBSERVATION IV. — Femme de 68 ans, hospitalisée depuis 35 ans à la Salpêtrière pour épilepsie avec gros troubles mentaux. Mort d'urémie aiguë avec troubles respiratoires et coma. Pas de troubles moteurs autres que l'épilepsie.

Autopsie. — Néphrite subaiguë massive avec ébauche de sclérose. Foie : début de cirrhose périportale avec stase périshépatique et dégénérescence graisseuse des cellules. Surrénales : quelques amas leucocytaires, pas d'adénomes. Rate molle, congestionnée. Sclérose pancréatique. Rien dans les autres glandes à sécrétion interne.

Névraxe. Malformations cranio-cérébrales ; légère hydrocéphalie ventriculaire. Au microscope, épaississement de la pie-mère centrale avec infiltrations embryonnaires. Chromatolyse et pigmentation des cellules dans tout le névraxe, avec, dans l'écorce cérébrale, diminution de nombre et désorientation des cellules pyramidales. Dilatation des gaines périvasculaires. Pas de lésion de la voie motrice.

OBSERVATION V. — Femme de 66 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, est admise à l'infirmerie pour céphalée occipitale, cryesthésie, gros œdème des membres inférieurs et de l'abdomen, avec ascite, diarrhée, dyspnée avec bronchite. Le cœur est dilaté avec asystolie hépatique. Oligurie, albuminurie intense. Mort dans le coma au bout de quinze jours, avec, pendant les derniers jours, délire nocturne.

Autopsie. — Néphrite subaiguë massive avec amas embryonnaire. Foie, 1,400 gr. gras, avec infiltration embryonnaire légère autour des espaces portes. Poumons : emphyseme, œdème. Rate, 665 gr. Surrénales putréfiées, mais sans adénomes.

Névraxe : Aspect louche et épaississement des méninges cérébrales. Congestion, dilatation des gaines lymphatiques ; lésions de chromatolyse, neuronophagie, légère prolifération névroglique. Ni sclérose, ni lésions dégénératives.

De ces cinq faits, brièvement résumés, les deux premiers sont des exemples de néphrite chronique, avec parésies spasmodiques, que l'autopsie a permis de rapporter à des lacunes de désintégration, suivant le mécanisme indiqué par P. Marie et Ferrand. Chez ces malades existaient en outre des modifications (adénomes) des surrénales, analogues à celles signalées par M. Vaquez comme facteurs de l'hypertension artérielle, qui est marquée dans l'observation II et n'a pas été recherchée dans la première.

Dans les trois autres cas les accidents rénaux ont présenté une évolution rapide (observations IV et V) ou subaiguë (observation III) ; nous ne trouvons, dans le névraxe, que des lésions toxiques et une infiltration œdémateuse cérébro-méningée, sans lacunes de désintégration ni sclérose de la voie motrice. Dans les surrénales, légère hyperplasie dans l'observation III ; pas de lésions d'hyperfonctionnement dans les deux derniers cas.

Les paralysies spasmodiques par lacunes de désintégration cérébrales n'appartiennent donc qu'à ceux de nos malades atteints de néphrite chronique avec hypertension artérielle et hyperplasie marquée des surrénales. Nous nous demandons si la filiation des accidents ne serait pas la suivante : l'hyperfonction des surrénales, engendrant peut-être l'hypertension artérielle ; le cerveau étant, d'autre part, altéré par l'intoxication de l'urémie chronique, il y aurait donc réunies chez ces malades un ensemble de conditions éminemment propices au développement des lacunes cérébrales, lesquelles semblent bien être la cause la plus habituelle des parésies spasmodiques de l'urémie lente.

XIII. Les Lésions radiculo-ganglionnaires du Zona, par MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XIV. Lésion Pédonculaire avec thermo et vasoasymétrie. Lésion Protubérantielle avec thermo-vasoasymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité, par MM. SOUQUES et C. VINCENT.

Les cas de thermo et vaso-asymétrie dans les lésions pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires, ceux de dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions des mêmes régions sont encore peu nombreuses dans la science (1); c'est pourquoi nous rapportons les deux observations suivantes :

La première a trait à un malade de 32 ans, ancien syphilitique. Il est atteint d'une lésion pédonculaire dont le diagnostic s'établit ainsi :

Hémiplégie gauche à caractères organiques.

A son entrée à l'hospice d'Ivry (1904) (le phénomène a actuellement disparu) : paralysie du moteur oculaire commun droit : ptosis, paralysie du droit interne droit, diplopie croisée.

Encore actuellement nystagmus, parole scandée, légère hémiasynergie droite, indices de perturbation de l'appareil cérébelleux.

Or, ce malade présente une thermo et vaso-asymétrie typique.

Les veines de l'avant-bras droit, de la main droite sont plus saillantes (plus dilatées), toutes conditions égales que celles des mêmes parties du côté gauche; de même l'avant-bras, la main gauche sont plus froids que les mêmes parties du côté droit.

Il semble que l'on doit admettre, et c'est l'opinion de M. Babinski, que le côté normal soit le côté droit; c'est-à-dire qu'il y a vaso-constriction gauche et non vaso-dilatation droite; en effet, le malade se plaint spontanément du froid à gauche, non du chaud à droite.

La deuxième observation est celle d'un malade que l'un de nous a déjà présenté à la Société en mai 1903.

Il est atteint d'une lésion protubérantielle dont les caractères sont les suivants :

Paralysie faciale droite à type périphérique.

Paralysie de la VI^e paire droite.

Anesthésie dans le domaine du trijumeau droit et kératite neuro-paralytique.

Hémiplégie gauche à caractères organiques.

Hémiasynergie droite.

Or, lui aussi présente la thermo et vaso-asymétrie : l'avant-bras gauche, la main gauche sont plus chauds, plus colorés (plus violacés) que les parties correspondantes droites.

Mais surtout ce malade présente une dissociation syringomyélique typique de la sensibilité.

Au membre supérieur droit, au membre inférieur droit, le tact simple, les différentes positions des segments de membre, la forme des objets à la main sont parfaitement perçus; au contraire, et, c'est l'expression même du malade, la glace est sentie comme « un morceau de savon ».

Il ne semble pas qu'il s'agisse ici d'une anesthésie psychique; le malade a été examiné au point de vue de la sensibilité une fois seulement, et on a enregistré ses premières réponses.

Ce cas vient donc à l'appui de l'hypothèse soutenue récemment par M. Babinski, à savoir : que, dans les lésions de la protubérance, quand il y a dissociation de la sensibilité, elle est à type syringomyélique, et non à type tabétique (abolition du sens musculaire, du tact, conservation de la sensibilité thermique surtout pour le froid).

XV. Un cas d'Amyotrophie Charcot-Marie à début par les membres supérieurs, avec participation de quelques muscles de la face et des muscles masticateurs, par M. G. MARINESCO.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 20 ans dans la famille de laquelle on ne trouve pas d'affection similaire. Dans son enfance, elle a eu la rougeole. En 1904, la malade

(1) BABINSKI, Thermo et vaso-asymétrie, dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions protubérantielles, *Société de Neurologie*, 1905-1906.

aurait ob-
de s'en a-
plus cou-
qu'au par-
place il
l'avant-br-
rieurs, fa-
des pieds
Jamais la-
crampes
des malac-
des émin-
Les avan-
excavée.
phies et
mouvement
bras, né-
l'atrophie

Du côté
mais par-
tout à dr-
dans les
aussi les
dorsale d-
offre une
phalanges
orteils).

Le fron-
légère m-
muscles
grande fo-
ques mil-
malade
rapideme-
fatigue d-
obligée d-
existe un-
lysis : or-
inférieur
articulati-
phies, m-
galvanique
vanique
et massé
ses diffé-
jambes,
rieur de
au nivea-
thésie ta-
Les ré-
des tend-
conservé
par la su-

L'inté-
et le tri-
très rare
Marie qu-

(1) P.

aurait observé que ses mains se refroidissaient, qu'elles s'engourdisaient, l'empêchant de s'en servir comme auparavant, dans les actes habituels de la vie; elle ne pouvait plus coudre, ni crocheter. Elle ne pouvait plus se déshabiller avec la même adresse qu'avant. D'autre part, elle a vu quelques muscles de sa main s'amaigrir et à leur place il est apparu des excavations. L'atrophie a envahi ensuite les muscles de l'avant-bras et, après un an, la malade a ressenti de la fatigue dans les membres inférieurs, fatigue qui s'accusait surtout dans la marche un peu prolongée. Puis, les muscles des pieds, des jambes, se sont amincis et les pieds sont déformés, surtout celui de droite. Jamais la malade n'a souffert de douleurs, mais à plusieurs reprises, elle a éprouvé des crampes dans les muscles en voie d'atrophie. A son entrée dans le service de la clinique des maladies nerveuses au mois d'avril 1906, nous constatons une atrophie bien accusée des éminences thenars et hypothenars et des interosseux, plus spécialement du premier. Les avant-bras sont atrophiés surtout dans leur partie inférieure, la face dorsale est excavée. On voit de temps en temps des contractions fasciculaires dans les muscles atrophiés et particulièrement dans le fléchisseur propre du pouce, imprimant à ce doigt des mouvements involontaires et intermittents. Il n'y a pas d'atrophie manifeste du côté des bras, néanmoins, le faisceau postérieur du deltoïde droit est atrophié. En général, l'atrophie est plus accusée au membre supérieur gauche.

Du côté des membres inférieurs, les muscles de la cuisse ne présentent pas d'atrophie, mais par contre, on constate de temps en temps des contractions très manifestes surtout à droite. Les jambes sont réduites de volume, l'atrophie musculaire, prédominante dans les muscles antéro-externes, produit des excavations à ce niveau et intéresse aussi les autres muscles. Les pieds, surtout celui de droite, sont en varus équin, la face dorsale du pied est fortement proéminente au niveau des os du tarse. La face plantaire offre une excavation profonde surtout du côté du bord interne du pied. Les premières phalanges sont en hyperextension, les dernières en flexion exagérée (griffe des orteils).

Le front est plus lisse que normalement, les fentes palpébrales grandement ouvertes, légère mais nette exophtalmie. Par-ci par-là, on voit des contractions fibrillaires aux muscles de la face. La malade peut siffler et en soufflant éteindre une bougie, mais sans grande force. Elle ne peut pas fermer les yeux complètement, il reste un espace de quelques millimètres entre les deux paupières. Le visage reste toujours sans expression. La malade attire notre attention sur ce fait que pendant la mastication, elle se fatigue si rapidement qu'elle est obligée de faire des pauses avant d'avaler, elle affirme que la fatigue des mâchoires est accompagnée d'un sentiment de douleur, aussi, elle se voit obligée de prendre seulement du lait et des aliments qu'elle peut facilement mâcher. Il existe une diminution de résistance dans tous les muscles atteints d'atrophie et de paralysie : orbiculaire des paupières, masticateurs, surtout ceux qui relèvent la mâchoire inférieure. Tous les mouvements actifs ont également diminué d'intensité. Toutes les articulations sont libres. Il n'y pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, mais on constate une diminution parfois considérable de l'excitabilité faradique et galvanique. On constate la même diminution quantitative de courants faradique et galvanique dans le domaine du facial supérieur; moyen et inférieur et des muscles temporal et masséter. La sensibilité sensorielle conservée, la sensibilité générale est affectée dans ses différentes formes. La sensibilité au diapason est abolie au niveau des pieds, des jambes, des mains et des avant-bras. Hypoesthésie au niveau du bras et du tiers inférieur de la cuisse. Légère hypoesthésie à la pression, à la douleur et à la température au niveau des pieds et des mains. La même chose pour la sensibilité thermique. Anesthésie tactile des mains et des pieds, et hypoesthésie légère des avant-bras et des jambes.

Les réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation conservés. L'abolition des réflexes des tendons d'Achille et du triceps de l'avant-bras. Les réflexes rotuliens qui étaient conservés, voire même brusques à l'entrée de la malade dans le service, se sont abolis par la suite. Les réflexes massétériens paraissent abolis. L'état psychique bon.

L'intérêt du cas réside dans la participation des muscles innervés par le facial et le trijumeau au processus de paralysie et d'atrophie, éventualité, en somme très rare, ainsi qu'il résulte du travail de Sainton (1) sur l'Amyotrophie Charcot-Marie qui affirme que les muscles du visage sont indemnes.

(1) P. SAINTON, L'amyotrophie type Charcot-Marie. *Thèse de Paris*, 1899.

XVI. Étude des Ganglions Spinaux dans un nouveau cas de Tabes (1), par MM. G. MARINESCO et J. MINÉA.

Nous venons d'examiner un nouveau cas de tabes à l'aide de la méthode de Cajal; il s'agit d'une vieille femme ayant dépassé 65 ans et qui a présenté à la fin de sa vie quelques troubles mentaux. Dans les ganglions spinaux, nous avons rencontré deux espèces de lésions : dégénératives et régénératives. Les unes et les autres se rencontrent surtout sur les différents points du trajet de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux. Les premières se traduisent au commencement par l'accumulation de substance interfibrillaire de distance en distance et donnant au cylindraxe ainsi altéré un aspect moniliforme. A un stade plus tardif, dans les ganglions altérés, dans le nerf radiculaire et aussi dans les racines postérieures, on rencontre la lésion que l'un de nous a désignée du nom d'axolyse. Ces lésions dégénératives se rencontrent surtout dans les ganglions tabétiques où la lésion est à son début, comme par exemple dans les premiers ganglions cervicaux et le III^e dorsal. Lorsque les gonflements sont plus rapprochés, le cylindraxe apparaît comme constitué par une série de fuseaux mis bout à bout, et les portions de cylindraxe situées entre les gonflements paraissent atrophiées. Le fait sur lequel nous devons insister, c'est que ces fibres peuvent exister non seulement à l'intérieur du ganglion, mais également dans le nerf radiculaire interne (nerf radiculaire de M. Nageotte) et dans le nerf radiculaire externe. A mesure que les fibres dégénérées disparaissent, il se forme à leur place un grand nombre de fibres fines disposées en faisceaux plus ou moins épais, plus nombreux du côté du pôle interne du ganglion. Dans les ganglions sacrés où la lésion est plus ancienne, les faisceaux intraganglionnaires sont constitués en majeure partie par des fibres de nouvelle formation; néanmoins, il persiste toujours à ce point de vue une différence notable entre le pôle interne ou supérieur et entre le pôle externe ou inférieur; le nombre de cylindraxes anciens qui persistent au niveau de ce dernier est toujours plus considérable qu'au pôle opposé. Les fibres fines qui se trouvent dans le ganglion et dans le nerf radiculaire interne sont disposées longitudinalement, ont un trajet flexueux et variable, d'autres s'entrecroisent et constituent une espèce de feutrage. Quelques-unes se divisent en Y ou bien donnent plusieurs ramifications plus fines sur leur trajet. Il s'agit là évidemment de fibres néoformées, car elles présentent tous les caractères des fibres embryonnaires, et il est possible de voir parfois qu'elles traversent le protoplasma des cellules apotrophiques ou bien circulent entre ces dernières; elles ressemblent à celles que l'on trouve dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. D'après M. Nageotte, ces fibres naissent soit du corps cellulaire, soit du glomérule, soit enfin de la portion extracapsulaire des fibres nerveuses. Parmi ces trois modes d'origine, celui qui se fait au niveau du glomérule paraît être le plus fréquent. Comme l'a bien vu cet auteur, les fibres de nouvelle formation sont dues à la régénérescence collatérale.

Nous avons pu constater assez souvent qu'une bonne partie des fibres fines qui constituent les faisceaux intraganglionnaires suit la continuation des collatérales qui se détachent du prolongement nerveux sur certains points de son trajet. Mais nous croyons avoir vu, d'autre part, que des fibres semblables peuvent provenir du rajeunissement des prolongements nerveux anciens.

Dans ce cas, on voit que l'extrémité d'un vieux cylindraxe devient conique et se continue avec une fibre fine noire qui parfois se divise en deux tiges minces. Ce qui rend difficile l'étude de ce problème de régénérescence, c'est le fait qu'il est très rare de pouvoir constater l'origine des fibres de nouvelle formation; d'autre part, c'est qu'on peut trouver aussi des fibres collatérales dans les ganglions de n'importe quel sujet. Un certain nombre de fibres anciennes ou de nouvelle formation finissent par des masses de volume et de forme très variables; elles ont été étudiées simultanément dans les nerfs en voie de dégénérescence par Perroncito, moi-même et Cajal, et se rencontrent en grand nombre dans les faisceaux intraganglionnaires de nouvelle formation, situés au voisinage du pôle supéro-interne et à l'émergence du nerf radiculaire, pour diminuer à mesure qu'on se rapproche de la racine postérieure.

Leur nombre est considérable dans le ganglion où le processus de dégénérescence est avancé (ganglions dorsaux supérieurs et ganglions sacrés). Doit-on considérer également les masses que l'on trouve à l'extrémité des expansions intracapsulaires des cellules nerveuses comme des phénomènes de régénération collatérale? Nous n'osons pas l'affirmer, mais en nous basant sur le fait que les cellules nerveuses ganglionnaires pourvues de fibres terminées par des boules sont beaucoup plus nombreuses dans les ganglions des

(1) Voir : Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes, *Semaine médicale*, 18 avril 1906.

sujets at
cellules
un phén
réaction
plasma
ganglion
toutes l
rencont

La co
ganglion
le nerf
lésion i
branche
que sy
rative c
ment d
serait d
intra-g
de dég
pourra

XVII.

Réf.

M.

Nou
vail q

Pre
d'un d
dans l
cutané
duiser
1906,
2 cent
tébres

A 1
réflex
articu
avant

A 1
l'abdo
11 h.

A 1
fessie

A 1
diète
appa

A 1
sant
sauf

N.
ils n

De
pour
jecti
fessie

cuta
Un
côté

le c
gau
se p

— sujets atteints de myélite; que, d'autre part, de pareilles masses apparaissent dans les cellules des ganglions transplantés, nous serions tentés de les considérer non pas comme un phénomène de régénérescence collatérale proprement dite, mais comme un phénomène réactionnel du cytoplasma causé par l'action directe d'un agent irritant sur le protoplasma nerveux. Du reste, nos connaissances sur les modifications des cellules nerveuses ganglionnaires dans le tabes sont trop restreintes, de sorte qu'on ne saurait attribuer toutes les modifications (cellules fenêtrées, cellules à boules sous-capsulaires, etc.), qu'on rencontre dans les ganglions des sujets tabétiques au processus même qui engendre le tabes.

La constatation des fibres moniliformes et des fibres en axolyse, aussi bien dans le ganglion que dans le nerf radiculaire interne, dans les racines postérieures et même dans le nerf radiculaire externe, dès le début de la lésion, serait de nature à prouver que la lésion initiale du tabes consiste dans une dégénérescence et une atrophie primitive de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux sous la dépendance d'un agent toxique syphilogène qui agirait directement sur ses fibres. En effet, si cette lésion dégénérative était la conséquence d'une compression que leur ferait subir la pie-mère au moment de leur pénétration dans la moelle, ou bien d'une névrite radiculaire transverse; il serait difficile de comprendre pourquoi cette lésion intéresse le début même les fibres intra-ganglionnaires. Nous ne voulons pas nier par là qu'il ne s'ajoute pas au processus de dégénérescence des fibres nerveuses une lésion interstitielle et vasculaire: mais celle-ci pourrait n'être que concomitante et secondaire.

XVII. Sur le phénomène de Dissociation des Réflexes Cutanés et des Réflexes Tendineux, produit expérimentalement chez l'homme, par M. NOÏCA (de Bucarest). (Note communiquée par M. ANDRÉ-THOMAS.)

Nous exposons, devant la Société, deux expériences qui font partie d'un travail que nous publierons plus tard.

Première expérience. — G. P..., âgé de 60 ans, interné à l'hospice Zerlendi, est atteint d'un début de Parkinson (face figée, raideur articulaire et tremblement caractéristique dans le membre supérieur droit.) Tous les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) et cutanés (crémastériens, abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs, fessiers) se produisent très bien et sont réexaminés immédiatement avant l'expérience. Le 5 novembre 1906, M. le docteur Gollav a l'obligeance de faire devant nous, à 10 h. 30, une injection de 2 centigrammes de cocaïne, dans le canal rachidien de son malade, entre les II^e et III^e vertèbres lombaires.

A 10 h. 34, tous les réflexes cutanés ont disparu, tandis que les réflexes tendineux, les réflexes superficiels (tact, douleur, chaud, froid), les réflexes profonds (réflexe articulaire, réflexe vibratoire, réflexe à la pression) et la motilité sont conservés comme avant l'injection.

A 10 h. 50 on constate de l'hypoalgésie très intense aux membres inférieurs et sur l'abdomen, jusqu'à 2/3 travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Cet état persiste jusqu'à 11 h. 25 quand l'hypoalgésie commence à disparaître.

A 11 h. 45, un léger réflexe abdominal inférieur gauche apparaît, et un très net réflexe fessier gauche, mais tous les deux disparaissent très vite si on insiste à exciter la peau.

A 12 h. 7 apparaît légèrement le réflexe crémastérien droit qui devient très net immédiatement après, puis il se produit un très léger crémastérien gauche. Aussitôt après, apparaissent les réflexes abdominaux moyens et le réflexe abdominal inférieur droit.

A 12 h. 16, réexaminant une seconde fois les réflexes fessiers, on les trouve se produisant très bien. Par conséquent, à cette heure-ci, tous les réflexes cutanés sont revenus, sauf les réflexes abdominaux supérieurs qui n'ont apparu ni à ce moment, ni à 12 h. 32.

N. B. — Nous n'avons rien dit des réflexes plantaires, parce que, avant l'anesthésie, ils n'étaient pas très caractéristiques.

Deuxième expérience. — N. C..., cordonnier, âgé de 52 ans, interné à l'hospice Zerlendi pour une hémiplegie gauche, avec contracture et tremblement. Immédiatement avant l'injection, l'état des réflexes est le suivant: les réflexes abdominaux inférieurs et les réflexes fessiers n'existent pas, le réflexe crémastérien gauche est faible, tous les autres réflexes cutanés se produisent bien.

Un beau réflexe de Babinski qui se produit en excitant, soit le côté externe, soit le côté interne de la plante du pied gauche, au contraire un beau réflexe en flexion excitant le côté interne de la plante du pied. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens du côté gauche sont très exagérés; clonus très facile à produire. A droite les réflexes tendineux se produisent très bien.

Le 49 novembre 1906, M. le docteur Goilav, médecin de l'hospice, a lui-même fait à 41 h. 36 du matin, devant nous et après notre insistance, une injection de 3 centigrammes de stovaine, dans le canal rachidien entre la II^e et la III^e vertèbre lombaire.

A 41 h. 42, il n'existe plus aucun réflexe cutané, sauf le réflexe plantaire droit et le réflexe du docteur Babinski du côté gauche qui persistent encore, mais diminués d'intensité. Les réflexes tendineux et les réflexes osseux n'ont subi aucune modification. Toutes les sensibilités, même celle à la douleur, n'ont pas changé.

41 h. 50. Le malade sent que ses jambes s'engourdissent, et quoiqu'il puisse remuer encore les orteils du pied droit et faire des mouvements de rotation en dedans et en dehors avec tout le membre correspondant, il est incapable de pouvoir le soulever en haut, ni même pouvoir détacher le talon du lit. Au membre inférieur gauche les mouvements sont plus réduits encore, à peine il le remue un peu en totalité. Les sensibilités sont toujours conservées. Le réflexe plantaire du pied droit a disparu. Le réflexe de Babinski persiste encore, mais faible; il ne se produit que seulement en excitant le côté externe.

Les réflexes tendineux à droite (sauf le réflexe rotulien qui a disparu), les réflexes tendineux à gauche et le clonus persistent toujours, mais ils sont beaucoup diminués d'intensité. Les réflexes osseux persistent à gauche, tandis qu'à droite il persiste seulement celui de la I^{re} racine sacrée, ce qui coïncide avec l'existence du réflexe achilléen, tandis que le réflexe de la V^e racine lombaire et celui de la IV^e racine lombaire ont disparu, l'absence de ce dernier coïncidant avec l'absence du réflexe rotulien.

A 42 h. 36, les effets de l'anesthésie commencent à disparaître. La mobilité est revenue doucement, mais presque comme à l'état antérieur. Les réflexes tendineux ont regagné leur intensité, le réflexe rotulien droit (le seul disparu) et les deux réflexes osseux sont réapparus. Le réflexe de Babinski est revenu à son intensité antérieure, et il se produit maintenant en excitant aussi le côté interne. Le réflexe plantaire du côté droit se produit aussi, mais faible.

Aucune autre modification jusqu'à 5 heures du soir quand apparaît le réflexe crémasterien droit, au début faible, puis de plus en plus fort.

Le lendemain matin on n'observe l'apparition d'aucun autre réflexe.

Nos deux expériences montrent les faits suivants :

1^o Que si on injecte dans le canal intrarachidien entre la II^e et la III^e vertèbre lombaire, 2 centigrammes de cocaïne ou 3 centigrammes de stovaine, on observe une disparition complète de tous les réflexes cutanés, plantaires, crémasteriens, fessiers, abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs, tandis que les réflexes tendineux persistent.

2^o Le second fait a été observé dans l'expérience avec la stovaine : pendant 46 minutes, pendant que les phénomènes de l'anesthésie étaient le plus intenses (paraplégie), tous les réflexes tendineux de deux côtés, le clonus et le réflexe de Babinski ont diminué d'intensité et même le réflexe rotulien droit avait disparu complètement.

J'ajoute que j'ai vu dans les anesthésies faites avec 10 centigrammes de stovaine dans un but opératoire, chez des personnes non atteintes d'une affection nerveuse, que tous les réflexes tendineux disparaissent eux aussi.

3^o Quoique les réflexes cutanés aient disparu, les sensibilités générales n'ont subi aucun changement, surtout dans la seconde expérience.

XVIII. La fonction gnosique, par M. MAX EGGER.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans le n^o du 15 mai de la *Revue Neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le jeudi 2 mai, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

